

2m11.2838.10

UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

ÉTUDE DU SPECTRE ÉLECTROMYOGRAPHIQUE À L'AIDE
D'UN MODÈLE MUSCULAIRE

VALÉRIE LAVOIE
INSTITUT DE GÉNIE BIOMÉDICAL
UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

MÉMOIRE PRÉSENTÉ EN VUE DE L'OBTENTION
DU DIPLOME DE MAÎTRISE ÈS SCIENCES APPLIQUÉES (M.Sc.A)

(GÉNIE BIOMÉDICAL)

NOVEMBRE 2000

©Valérie Lavoie, 2000.



w

4

U58

2001

v.019

UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

Ce mémoire intitulé

ÉTUDE DU SPECTRE ÉLECTROMYOGRAPHIQUE À L'AIDE
D'UN MODÈLE MUSCULAIRE

Présenté par : Valérie Lavoie

en vue de l'obtention du diplôme de : Maîtrise ès sciences appliquées

a été dûment accepté par le jury d'examen constitué de :

M. BERTRAND Michel, Ph.D., président

M. MATHIEU Pierre A., Ph.D., directeur de recherche

M. SAVARD Pierre, Ph.D., membre du jury

DÉDICACE

« Le bonheur est dans le travail est dans la fierté de ce que l'on fait et de ce que l'on est. »

Par Ghandi.

Je désire dédier ce mémoire à mon père Camil, ma mère Lise et ma sœur Caroline et plus spécialement à mes nièces Vicky et Natacha. L'avenir passe par la jeunesse ainsi que la liberté d'esprit et de corps !

REMERCIEMENTS

Je désire remercier spécialement Dr Pierre A. Mathieu, mon directeur de recherche, pour son soutien tout au long de ma maîtrise. Je tiens aussi à remercier le Dr Dan Mirescu, stagiaire postdoctoral, le Dr Ramesh Gulrajani, professeur, et M. André Bleau, assistant de recherche, pour leur collaboration et leurs commentaires tout au long du projet.

Je veux aussi souligner le soutien du Dr Hail Mallouche ainsi que de l'équipe de techniciens de l'hôpital St-Luc pour leur disponibilité lors de l'acquisition des images de résonance magnétique nucléaire.

Merci à tous ceux et celles qui ont participé à ce projet et qui ont fait preuve d'une grande disponibilité et de beaucoup de patience lors de mes essais :

M. Dan Mirescu
Mme Gisèle Fahmi
Mme Audrey Zimmer
M. Daniel Odermatt
M. Gnahoua Zoabli
Mme Valérie Desbiens
M. Gilles Roy
M. Jacques Girardin
M. Pierre A. Mathieu

Les travaux présentés ici ont été subventionnés par le CRSNG.

SOMMAIRE

Notre travail a porté sur l'étude du spectre de puissance du signal électromyographique (EMG). Des expériences ont été réalisées sur des sujets humains. Les données ont été analysées à l'aide d'un modèle où l'EMG est considéré comme étant la sortie d'un système linéaire. Dans ce modèle, l'entrée est la somme des fréquences de décharge des motoneurones (MN). Ce système est constitué de 3 fonctions de transfert : celle des zones de plaques motrices, celle du muscle et celle des électrodes utilisées pour la captation du signal EMG.

L'hypothèse principale sur laquelle le modèle repose est que les unités motrices mises en activité lors d'une contraction isométrique et isotonique sont uniformément distribuées dans un muscle quel que soit le niveau de force développée. On peut alors faire la somme des potentiels d'action des unités motrices (PAUM) à l'intérieur de la zone de captation des électrodes pour obtenir une forme analytique décrivant le spectre de l'EMG.

Le modèle requiert la connaissance de 6 paramètres qui sont : la vitesse moyenne de conduction des potentiels d'action, l'épaisseur de la peau sous les électrodes, le diamètre des électrodes d'enregistrement et leur distance centre-à-centre, le nombre de bandes d'innervation et le poids relatif de chaque bande s'il y en a plus d'une.

Les données expérimentales ont été obtenues à partir du biceps brachii et de deux muscles de l'avant-bras, soit l'extensor digitorum et le palmaris longus. Le signal EMG fut capté à l'aide d'électrodes de surface lors de contractions isométriques et isotoniques à divers niveaux. La vitesse de conduction des potentiels d'action a été obtenue avec la méthode d'intercorrélation, l'épaisseur de la peau a été mesurée à partir d'images de résonance magnétique nucléaire. Les caractéristiques de la zone d'innervation ont été estimées à l'aide d'une électrode de stimulation à surface variable.

Une fois ces paramètres insérés dans le modèle, un spectre à faible résolution fréquentielle est produit. En divisant le spectre expérimental par le spectre modélisé, une estimation de la fréquence moyenne de décharge des MNs est obtenue. Cette estimation se présente sous la forme d'une courbe où la présence de pics à différentes fréquences est assimilée aux fréquences de décharge prédominantes des MNs lors de la génération du signal EMG.

Pour valider ces résultats, un simulateur d'EMG a été utilisé. Le nombre et la fréquence moyenne de décharge de 3 ensembles de MNs ont été choisis de manière à reproduire le plus fidèlement possible la forme des spectres expérimentaux. Les données simulées ont été analysées avec le modèle. On a obtenu des estimations de la fréquence de décharge des MNs qui correspondaient aux fréquences utilisées dans les simulations. Ces dernières ont été semblables à celles obtenues avec les spectres expérimentaux.

ABSTRACT

We worked on the power spectrum of the electromyographic (EMG) signal. Experiences were done on human subjects and data analyzed with a linear model. The EMG signal is the output and the motoneuron (MN) firing discharges is the input. The model is made of 3 transfer functions: one for the end-plates zone(s), another for the muscle itself and a third one for the recording electrodes.

The model is based on one principal hypothesis: a uniform distribution of motor unit fibres within a muscle is considered to exist during any isometric and isotonic contraction. Then, all motor units action potentials (MUAP) detected by the electrodes can be summed, and an analytic description of the EMG spectrum can be obtained.

The model contains 6 physical parameters which have to be measured: mean action potential conduction velocity, skin thickness, electrode diameter, inter-electrode spacing, number of innervation bands and their relative weight when two are detected.

Experimental data were obtained from the biceps brachii as well as from the extensor digitorum and palmaris longus of the forearm. EMG was recorded from surface electrodes during isometric and isotonic contractions made at various levels. Average conduction velocity was obtained with the intercorrelation technique, skin and fat thickness over each experimented muscle was measured on magnetic nuclear resonance images (MRI). Innervation zone characteristics were estimated with electrical stimulation.

With these parameters inserted in the model, a low resolution spectrum is obtained. By dividing the experimental spectrum by the model spectrum, an estimate of the MNs firing frequencies is obtained. On the resulting curve, peaks appear at frequencies that can be associated with the firing frequencies of the most active MNs at the origin of the recorded EMG signal.

These results were validated with simulated EMG signals. By varying the number and the mean firing frequency of 3 sets of MNs, the shape of the experimental spectrum was replicated as precisely as possible. The simulated data were analyzed with the model. The estimated MNs firing frequencies corresponded to those used in the simulations. Those were similar to the ones obtained with the experimental spectra.

TABLE DES MATIÈRES

Dédicace	iii
Remerciements	iv
Sommaire	v
Abstract	vii
Table des matières	ix
Liste des tableaux	xii
Liste des figures	xiii
Liste des sigles et abréviations	xvi
Liste des annexes	xvii
Chapitre 1 : Introduction	1
Chapitre 2 : État de la connaissance	6
2.1 Anatomie des muscles du bras	6
2.2 Anatomie des muscles de l'avant-bras	8
2.3 Fonctionnement de l'unité motrice	10
2.4 Caractéristiques de la zone de plaques motrices	11
2.5 Potentiel d'action musculaire (PA) et d'unité motrice (PAUM)	12
2.6 Vitesse de conduction des potentiels d'actions musculaires	14
2.7 Volume conducteur	16
2.8 Formation et captation du signal EMG	17
2.9 Électrodes de surface et interférence entre les muscles	18
2.10 Modélisation de l'EMG	21

2.11 Résumé de la situation	33
Chapitre 3 : Matériel et méthodes	35
3.1 Principaux éléments du modèle	35
3.2 Modélisation par dipôle	37
3.3 Modélisation par tripôle	37
3.4 Hypothèses utilisées dans le modèle	43
3.5 Expérimentation	44
3.5.1 Sujets	44
3.5.2 Zone de plaques motrices	44
3.5.3 Vitesse de conduction	48
3.5.4 Images par résonance magnétique nucléaire (IRM)	52
3.6 Traitements des données	53
Chapitre 4 : Résultats expérimentaux	55
4.1 Données anatomiques	55
4.2 Plaques motrices	58
4.3 Vitesse de conduction	65
4.4 Anisotropie et zone de captation	67
4.5 Déconvolution du spectre pour le BB	69
4.6 Déconvolution du spectre pour l'ED	76
4.7 Déconvolution du spectre pour le PL	78
Chapitre 5 : Discussion	81
Chapitre 6 : Conclusion	90

ANNEXE I	92
A.1 Principaux éléments du modèle (suite)	92
A.2 Modélisation par dipôle	93
A.2.1 Transformée de Fourier de l'EMG du muscle	97
A.2.2 La fonction de transfert de la plaque motrice	100
A.2.3 Filtration des électrodes	101
A.2.4 Spectre du signal de l'EMG et sa déconvolution	103
A.2.5 Estimation des moments spectraux	105
ANNEXE II	107
ANNEXE III	118
B.1 Expérimentation (suite du chapitre 3)	118
B.2 Traitement des données (suite)	118
Références	120

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 2.1 : Muscles de la loge : A : antérieure du bras. B : postérieure du bras	7
Tableau 2.2 : Muscles de l'avant-bras de la loge A) antérieure. B) externe. C) postérieure	9
Tableau 4.1 : A) Quelques caractéristiques des 6 sujets. B) Épaisseur totale de la peau C) avec un adiposomètre.	56
Tableau 4.2 : Résistance moyenne de la peau mesurée en DC	57
Tableau 4.3 : Caractéristiques et nombre de zones de plaques motrices pour chacun des sujets.	62
Tableau 4.4 : Estimation par le modèle de l'anisotropie moyenne (aniso) et de la zone de captation moyenne (h_{max}) des 3 muscles pour chaque sujet.	68

LISTE DES FIGURES

Figure 1.1 : Modélisation de EMG	2
Figure 2.1 : Muscles superficiels du bras et de l'avant-bras.	7
Figure 2.2 : Illustration d'un potentiel extracellulaire bi-phasique, adaptée des données de Ekstedt, 1964.	13
Figure 2.3 : A) Illustration de tissus musculaires B) Illustration d'une fibre infinie.	17
Figure 2.4 : Modèle de Shwedyk et al. (1977).	23
Figure 2.5 : A) Modèle de Paker et al. (1977). B) Modèle de Lago et Jones (1977).	24
Figure 2.6 : Modèle de De Luca (1979).	27
Figure 2.7 : Modèle de Fuglevant (1989).	28
Figure 2.8 : Modèle de Englehart et Parker (1994).	30
Figure 2.9 : Schéma tiré du modèle de Merletti et al. (1999a).	31
Figure 3.1 : A) Illustration d'un muscle innervé par 2 MNs. B) Diagramme bloc équivalent.	36
Figure 3.2 : A) Représentation du PA par un tripôle. Le tripôle est la somme de 3 monopoles. B) Le potentiel associé au tripôle.	39
Figure 3.3 : A) Matériel utilisé pour la localisation de plaques motrice. B) Ensemble de potentiels enregistrés dans chacune des 2 bandes du BB d'un sujet.	46
Figure 3.4 : Configuration des 4 électrodes plaquées or	49
Figure 3.5 : Illustration du montage utilisé lors des enregistrements pour calculer la vitesse de conduction des PAs lors de contraction à divers niveaux.	51

Figure 3.6 : Acquisition des IRMs	53
Figure 4.1: Sujet ayant 2 zones de plaques motrices	59
Figure 4.2 : Réponse de S6 avec 2 pics très rapprochés.	60
Figure 4.3 : Illustration de spectres du BB à 70% CMV.	63
Figure 4.4 : Spectre simulé de S6 avec 2 groupes de MNs.	64
Figure 4.5 : Vitesse moyenne de conduction des PAs (+ écart-type) respectifs pour les muscles du BB, ED et PL.	66
Figure 4.6 : A) Illustration du spectre expérimental (à 70% CMV) et de l'enveloppe du modèle. B) Les déconvolutions obtenues.	69
Figure 4.7 : Spectre de S5 à 4 niveaux de contraction.	70
Figure 4.8 : Interface graphique du simulateur EMGSIM utilisé.	71
Figure 4.9 : Déconvolutions obtenues du S1 et S2 respectivement.	73
Figure 4.10 : Déconvolutions obtenues du S3 et S4 respectivement.	74
Figure 4.11 : Déconvolutions obtenues du S1 et S4 respectivement.	77
Figure 4.12 : Déconvolutions obtenues du S1 et S5 respectivement.	79
Figure A.1 : Illustration d'un PA circulant dans une fibre musculaire modélisée par un dipôle.	94
Figure A.2 : Zone de captation (ouverture) des électrodes sur le muscle.	99
Figure A.3 : Illustration du comportement passe-bande de la fonction $mtf(\omega)$ pour 3 valeurs de $hmax$	99
Figure A.4 : Illustration du comportement passe-bande représenté par la fonction $h_e(\omega)$ pour 3 valeurs de d_e	101

Figure A.5 : Illustration de la fonction de transfert des électrodes, $h_D(\omega)$ (zéros ou dips) pour 3 valeurs de diamètre d'électrodes.	103
Figure A.6 : Illustration de l'enveloppe du spectre de l'EMG, $t(\omega)$ pour 3 valeurs de h_{max}	104
Figure B.1 : Exemple de 3 spectres d'EMG en différentiel.	118
Figure B.2 : EMGSIM.	119

LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS

BB	Biceps Brachii
CMV	Contraction Maximale Volontaire
ED	Extensor Digitorum
EDI	« Electrophysiology Data Interface »
EMG	Électromyogramme
EMGSIM	Logiciel de simulation d'EMG
FF	« Fast Fatigable » (type de fibre musculaire)
FFT	« Fast Fourier Transform »
FR	« Fatigue Resistant » (type de fibre musculaire)
FST	Fonctions de transferts de secousses
IRM	Image par Résonance Magnétique
PA	Potentiel d'Action
P.A.M.	Programme d'Acquisition et de Monitoring
PAUM	Potentiel d'Action de l'Unité Motrice
PL	Palmaris Longus
PM	Plaques Motrices
S	« Slow » (type de fibre musculaire)
SN	Système Nerveux
S/N	Rapport signal-bruit
TENS	« Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation »
TF	Transformée de Fourier
UM	Unité Motrice

LISTE DES ANNEXES

Annexe I	92
Annexe II	107
Annexe III	118

CHAPITRE 1 : INTRODUCTION

Grâce aux récents développements de la technologie, il est devenu plus facile d'étudier le fonctionnement du système nerveux (SN). Parmi ces développements, mentionnons particulièrement des techniques non invasives telles que : l'acquisition d'images par résonance magnétique nucléaire (IRM), qui nous permet d'investiguer dans les moindres détails la structure interne du corps humain, l'utilisation de scanner (rayon X, ultrason, etc.), pour obtenir des images plus spécifiques de certaines parties du corps (web 83a), et la laparoscopie. Le laparoscope ressemble à un mini-télescope doté d'un système de fibres optiques qui amène la lumière d'une source lumineuse vers l'intérieur de l'abdomen pour y effectuer des opérations (web 83b).

Il y a aussi l'avènement de matrices d'électrodes (Masuda et Sadoyama, 1985 et 1988). Avec ces matrices placées à la surface de la peau on peut connaître certains aspects du comportement du SN, investiguer les mécanismes de contrôle musculaire, étudier le développement de la fatigue musculaire et investiguer la fréquence de décharge des motoneurons (MN). Auparavant, pour obtenir de telles informations, il était nécessaire d'utiliser des électrodes implantées qui ne fournissent qu'une information locale du fonctionnement musculaire.

D'autre part, on dispose maintenant de modèles de plus en plus sophistiqués avec lesquels on peut aussi, à partir d'un enregistrement de surface, obtenir des informations nouvelles sur le fonctionnement du SN. Dans ce cadre, le modèle le plus récent est celui de Merletti et al. (1999a,b) qui combine les connaissances des recherches précédentes en plus de considérer la

forme d'un potentiel d'action (PA) comme étant un tripôle au lieu du dipôle utilisé par la plupart des auteurs. De tels modèles permettent d'expliquer à partir de certains paramètres physiologiques, la forme et contenu du spectre de l'EMG en plus d'estimer la fréquence de décharge des MNs. C'est sous ce dernier volet que se situe notre travail.

L'objectif de cet ouvrage est de valider l'utilisation d'un modèle musculaire basé sur les travaux de Mathieu et al. (1999) permettant d'estimer la fréquence de décharge des MNs à partir du spectre du signal électromyographique capté en surface. Il est applicable à l'EMG de surface et essentiellement orienté vers celui-ci. Basé sur diverses hypothèses tirées de la littérature, le modèle que nous avons utilisé permet d'établir une expression analytique du spectre de l'électromyogramme (EMG). La fonction de transfert globale du modèle est composée de 3 blocs représentant respectivement les caractéristiques des zones motrices, les caractéristiques du muscle et les caractéristiques des électrodes (Fig.1.1).

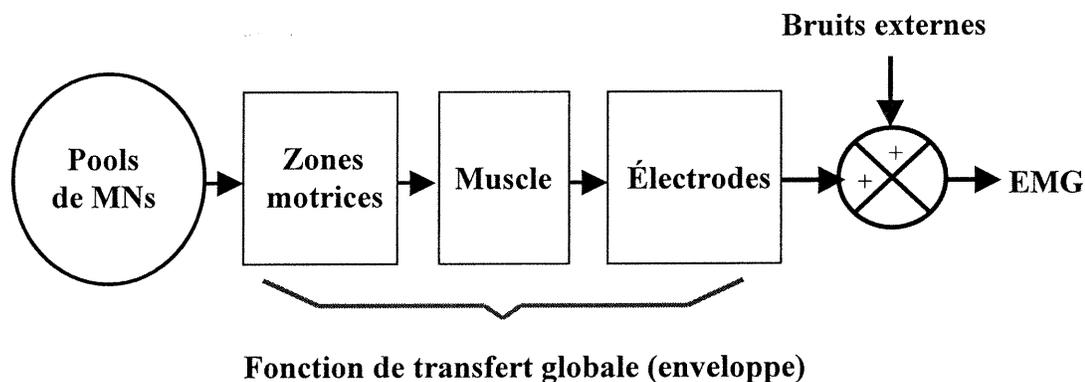


Fig.1.1 : Modélisation de l'EMG.

Une fois que certains paramètres expérimentaux sont connus, le modèle de l'EMG utilisé est égal à la somme des différents MNs convolués par une fonction de transfert globale (ou l'enveloppe), cette convolution est additionnée à un bruit (dû aux interférences du milieu, artefacts de mouvement, etc.). Si l'on considère que le rapport S/N est bon, à partir de l'EMG de surface on peut déconvoluer ce signal en vue d'établir la fréquence de décharges moyennes des MNs. Ce que l'on définit comme étant le problème inverse.

Avec le modèle, on peut obtenir une estimation de la fréquence de décharge des MNs en autant que le signal est stationnaire. Cette condition est habituellement rencontrée lorsque la force développée par le muscle est isométrique et isotonique. Le modèle fournit aussi une estimation de l'anisotropie du volume conducteur et de la taille de la zone de captation des électrodes. Ces estimations requièrent que l'espacement entre les électrodes de même que leur diamètre soient petits. Ces estimations peuvent être comparées aux valeurs présentées dans la littérature, mais elles sont malheureusement difficiles à vérifier expérimentalement.

Les 6 principaux paramètres du modèle en question sont : la vitesse moyenne de conduction des PAs, l'épaisseur de la peau et de la graisse sous-cutanée, le diamètre des électrodes d'enregistrement, l'espacement entre les électrodes, le nombre de bandes (ou zones) d'innervation du muscle étudié, le poids relatif de chaque bande.

Pour obtenir ces informations, le protocole expérimental était composé de 4 étapes : la détection des zones de plaques motrices, la mesure de la vitesse de conduction des PAs, l'enregistrement du signal EMG à divers niveaux de contraction et finalement

l'acquisition d'image par résonance magnétique nucléaire (IRM) à l'hôpital St-Luc du CHUM.

Les expériences ont été menées sur le membre supérieur droit de 3 hommes et de 3 femmes. Les 6 sujets étaient en bonne santé et furent recrutés sur une base volontaire. Le protocole expérimental a été approuvé par le comité d'éthique de l'Université de Montréal. L'ensemble des calculs et traitements de données a été effectué sous Matlab. Une partie du travail a été de développer un système de caractérisation de plaques motrices et d'adapter le matériel existant pour la mesure de la vitesse de conduction des PAs et pour l'enregistrement du signal EMG.

Pour valider les fréquences de décharges estimées avec le modèle, nous nous sommes servis d'EMGSIM. Il s'agit d'un simulateur de signal EMG avec lequel on a reproduit le plus fidèlement possible les différents spectres expérimentaux. Ces spectres simulés ont été traités avec le modèle afin de vérifier si les fréquences de décharges moyennes estimées correspondaient aux valeurs utilisées pour la simulation et celles obtenues avec des spectres expérimentaux.

L'organisation du travail est la suivante : le chapitre 2 présente les éléments les plus pertinents de la littérature qui ont été utiles pour le développement du modèle. On y traite en particulier de l'anatomie et de la physiologie du bras et de l'avant-bras, de quelques notions sur la formation du signal EMG et des différents modèles musculaires. Le modèle est introduit au chapitre 3. Les aspects mathématiques du modèle sont présentés au chapitre 3. On y traite de la forme du potentiel d'action soit par un dipôle, ou par un

tripôle et de leur différence. Les méthodes ainsi que les aspects expérimentaux sont vus au chapitre 4. Le chapitre 5 discute des difficultés expérimentales qui ont été rencontrées. On y présente aussi des lignes directrices pour des investigations futures. Une conclusion termine le tout.

CHAPITRE 2 : ÉTAT DES CONNAISSANCES

Le modèle que nous allons utiliser est applicable à tout muscle superficiel. Comme nous nous sommes intéressée à en établir la validité uniquement pour ceux du membre supérieur, seuls les principaux éléments se rapportant à l'anatomie et à la physiologie du bras et de l'avant-bras seront donc considérés. Suite à des notions concernant le signal EMG, nous passerons en revue les modèles musculaires considérés comme les plus pertinents à notre travail afin d'établir les aspects particuliers du modèle que nous avons utilisé.

2.1 Anatomie des muscles du bras

Le bras s'étend depuis le bord inférieur du grand pectoral et du grand dorsal jusqu'au pli du coude. Cette partie du membre contient 4 muscles répartis dans les loges antérieures et postérieures (Fig.2.1). Dans la loge antérieure (Fig.2.1B), le **biceps brachial** se caractérise par une origine bifide (d'où le nom biceps). Les 2 corps charnus et fusiformes sont appelés courte portion (partie interne) et longue portion (partie externe). La courte portion s'insère sur le sommet de l'os coracoïde, alors que la longue portion prend naissance au col de l'omoplate. Le muscle se termine en-dessous du pli du coude par un tendon dont une partie se fixe à la tubérosité de l'os radial et une autre partie au fascia antébrachial. Dans la loge postérieure (Fig.2.1A), l'origine du **triceps brachial** est formée de 3 corps charnus ou têtes distinctes : une longue, une latérale et une médiale.

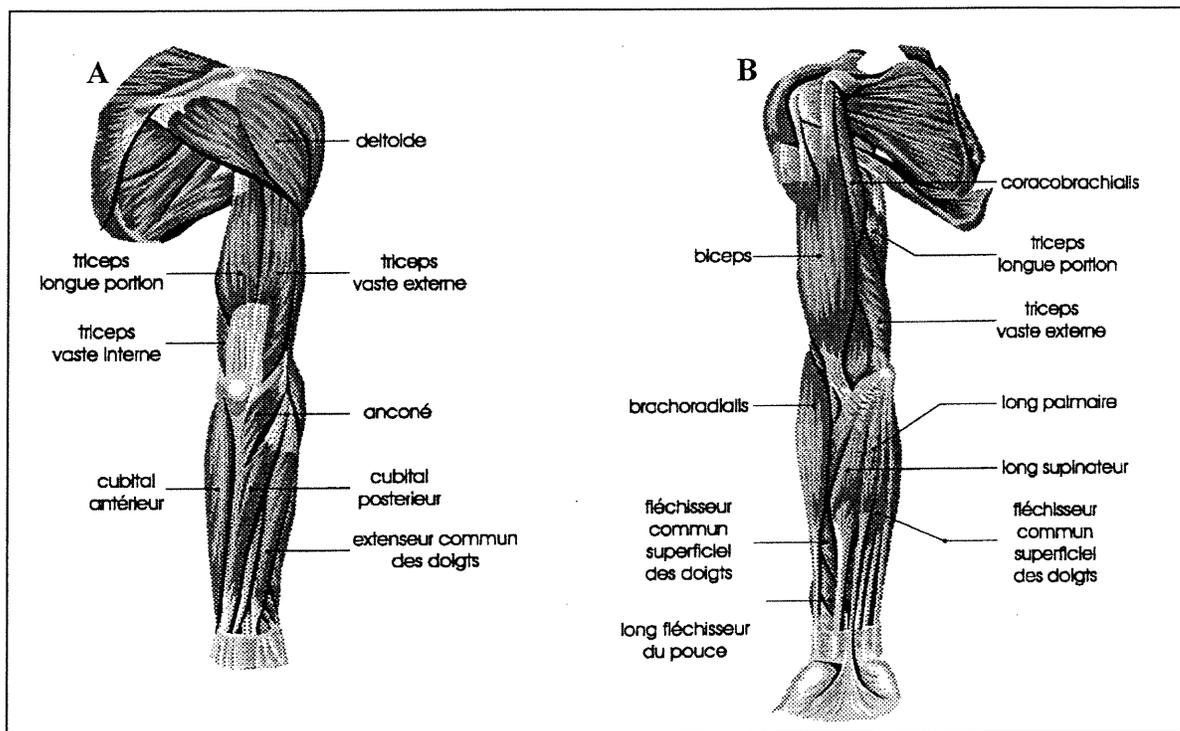


Fig.2.1 : Muscles superficiels du bras et de l'avant-bras. A) loge postérieure B) loge antérieure.

	Nom du muscle	Plan	Fonction
A	biceps brachial	superficiel	flexion et supination de l'avant-bras
	brachial antérieur	profond	flexion de l'avant-bras sur le bras
	coraco-brachial	profond	flexion et abduction du bras
B	triceps brachial	profond et superficiel	extension de l'avant-bras

Tableau 2.1 – Muscles de la loge : **A** : antérieure du bras. **B** : postérieure du bras .

Chaque section s'attache à l'ossature près de l'épaule et se termine par un tendon s'attachant sous le coude à l'ulna. Quant au coraco-brachial, il est rattaché en haut à l'os du scapula et en bas environ au milieu de l'os de l'humérus. Le brachial antérieur lui aussi possède 2 corps fusiformes, appelés longue tête et petite tête, qui sont rattachées entre le scapula et le radius via 2 tendons à chaque extrémité. Ces muscles permettent différents mouvements volontaires identifiés au Tableau 2.1.

2.2 Anatomie des muscles de l'avant-bras

L'avant-bras s'étend du pli du coude jusqu'au poignet dont la limite supérieure passe au-dessus de la tête cubitale. On y trouve 2 os (radius et cubitus) et le ligament interosseux qui délimitent 3 loges différentes :

- l'antérieure qui contient les fléchisseurs des doigts (Tableau 2.2A).
- l'externe avec seulement 4 muscles (Tableau 2.2B).
- la postérieure qui est petite, située en arrière du ligament interosseux et qui contient tous les muscles extenseurs des doigts (Tableau 2.2C).

Les muscles de l'avant-bras sont généralement de forme cylindrique, leur diamètre est important dans la partie proximale de l'avant-bras, mais va en diminuant progressivement vers la main pour devenir de longs tendons qui s'insèrent vers l'arrière au niveau du poignet.

	Nom du muscle	Plan	Fonction
A	carré pronateur	profond	pronation du radius sur le cubitus
	long fléchisseur profond des doigts	profond	fléchissement des doigts, de la troisième phalange sur la deuxième
	long fléchisseur du pouce	profond	fléchissement du pouce, de la deuxième phalange sur la première, de la première sur le métacarpien
	fléchisseur commun superficiel des doigts	superficiel	fléchissement des doigts, de la deuxième phalange sur la première, de la première sur le métacarpien, du métacarpien sur le pouce
	rond pronateur	superficiel	pronation de l'avant-bras, faible fléchissement du coude
	grand palmaire	superficiel	léger fléchissement du poignet, tension de l'aponévrose palmaire
	petit palmaire	superficiel	chez certaines personnes, ce muscle est absent
	cubital antérieur	superficiel	fléchissement de la main, abduction de la main
B	court supinateur	profond	supination de l'avant-bras
	deuxième radial	superficiel	extension et abduction de la main
	premier radial	superficiel	abduction et extension de la main
	long supinateur	superficiel	fléchissement de l'avant-bras
C	long abducteur du pouce	profond	abduction et extension du pouce
	court extenseur du pouce	profond	extension de la première phalange sur le métacarpien
	long extenseur du pouce	profond	extension de la deuxième phalange sur la première et de la première sur le métacarpien
	extenseur propre de l'index	profond	extension de l'index
	extenseur commun des doigts	superficiel	extension des trois phalanges
	extenseur propre du petit doigt	superficiel	extension des trois phalanges
	cubital postérieur	superficiel	extension et abduction de la main
	anconé	superficiel	extension de l'avant-bras

Tableau 2.2 : Muscles de l'avant-bras dans la loge : A) antérieure, B) externe, C) postérieure.

Dans notre étude, l'application du modèle a été faite sur 3 muscles superficiels, soit le biceps brachii (BB) au niveau du bras et l'extenseur commun des doigts, appelé aussi l'extensor digitorum (ED), de même que le long palmaire ou le palmaris longus (PL) au niveau de l'avant-bras.

2.3 Fonctionnement de l'unité motrice

Les muscles sont constitués de nombreuses fibres musculaires regroupées en plusieurs unités motrices (UM). Par le nombre et la nature des fibres qu'elles contiennent, les UM ont des tailles différentes et des caractéristiques variées. Ainsi, alors que certaines UM peuvent développer une faible force pendant un long moment sans se fatiguer, d'autres fournissent une force importante mais seulement pendant une courte durée car elles se fatiguent rapidement. Chaque UM est sous le contrôle d'un seul MN et le SN dispose de nombreux MNs pour amener un muscle à se contracter.

Chaque fois qu'un MN est activé, un PA se propage le long de son axone et de ses ramifications jusqu'au niveau des plaques motrices de chacune des fibres musculaires de l'UM. Les PAs musculaires se propagent de part et d'autre de cette plaque située habituellement au centre des fibres. La sommation de ces PAs captés à une certaine distance forme le potentiel d'action de l'unité motrice (PAUM). Comme plusieurs MNs sont actifs en même temps, de nombreux PAUMs sont présents dans le volume conducteur du muscle et leur sommation constitue le signal EMG que l'on peut capter soit à l'intérieur du membre par des électrodes implantées ou à la surface de la peau par des électrodes de surface.

À un niveau faible de contraction, la fréquence de décharge des PAs des MNs est de l'ordre de 12 ± 2.1 Hz (Gunreben et Schulte-Mattler, 1992). Lorsque la force augmente, cette fréquence peut atteindre 30 Hz. Pour des contractions isométriques du BB à 10, 40 et 100 % de la contraction maximum volontaire (CMV), on a observé des fréquences de décharge entre 10, 15 et 30 Hz (Kulkulka et Calmann, 1981). Des fréquences de 120 impulsions/s ont été observées lors des mouvements rapides (Buchthal et Schmalbruch, 1980).

2.4 Caractéristiques de la zone de plaques motrices

Les plaques motrices présentent une dispersion vers le centre des fibres musculaires. Pour étudier cette caractéristique, on peut utiliser l'histologie, la simulation électrique ou des matrices d'électrodes. La méthode histologique est la plus ancienne et fournit des résultats fiables, mais elle est invasive et son usage est plus facile sur des cadavres. Aquilonius et al. (1984) ont observé avec cette approche que la zone d'innervation du BB d'adultes était distribuée par sections de 5 à 10 mm de large s'étendant sur une plage de 40 à 60 mm autour du centre du muscle. Ces zones ont été trouvées à différentes profondeurs dans le muscle. Chez les enfants mort-nés, une zone plus étroite (≈ 5 mm) au centre du muscle a aussi été observée (Christensen, 1959). Il semblerait que Fardeau (1962) a obtenu les mêmes résultats. Quand à la stimulation électrique, l'approche consiste à déplacer une électrode de stimulation sur la surface de la peau pour localiser les points moteurs. En appliquant cette technique sur le tibialis antérieur, De Luca et al. (1986) ont trouvé jusqu'à 4 bandes d'innervation, selon le sujet. On peut aussi positionner plusieurs

On peut aussi positionner plusieurs électrodes de part et d'autre de la zone d'innervation, en vue d'estimer le point de départ des PAs et ainsi localiser les zones d'innervation. Ainsi, avec une matrice d'électrodes 30 x 24 contacts (0.4 mm^2 de surface et espacées de 2.54 mm), Masuda et Sadoyama (1988) ont identifié, pour le BB, la présence de 1 à 4 bandes d'innervation à l'intérieur d'une zone d'innervation $< 20 \text{ mm}$.

La dispersion de la zone d'innervation le long des fibres musculaires peut être estimée à l'aide d'un modèle musculaire (Lindström et Petersen, 1983). En analysant ainsi des signaux EMGs avec ce modèle, la dispersion longitudinale moyenne pour le BB d'adultes a été évaluée à 5.59 mm (Lindström et Malmström, 1983). Cette approche n'est toutefois pas assez robuste pour détecter la présence de plusieurs bandes d'innervation. Comme la dispersion de la zone d'innervation introduit divers délais entre les PAs, on peut s'attendre à ce que certaines caractéristiques du spectre de l'EMG, telle sa largeur, soit affectées par ce phénomène.

2.5 Potentiel d'action musculaire (PA) et d'unité motrice (PAUM)

En utilisant des électrodes implantées, Ekstedt (1964) a trouvé que le PA extracellulaire était biphasique (Fig. 2.2) : la phase positive ayant une amplitude plus petite (10 à 20 %) que la phase négative. En moyenne, l'amplitude crête à crête est autour de $5.6 \mu\text{V}$ lorsque les électrodes d'enregistrement se retrouvent à quelques mm de la fibre active, et la durée entre le minimum et le maximum de sa valeur est de $470 \mu\text{s}$.

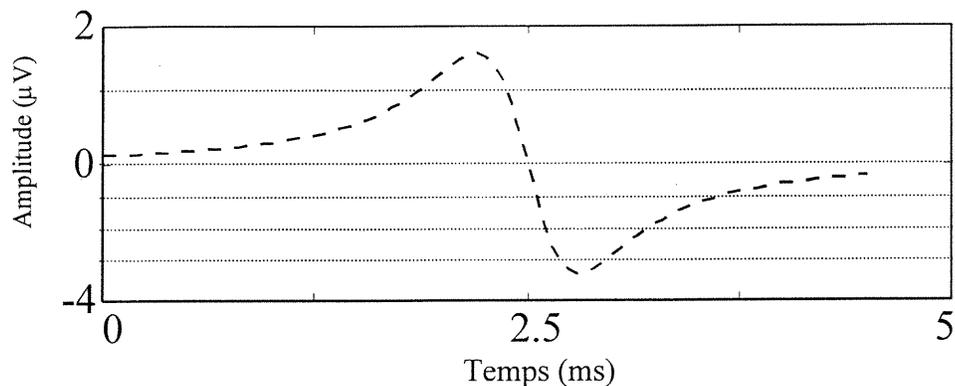


Fig. 2.2 : Illustration d'un potentiel extracellulaire biphasique, adaptée des données de Ekstedt, 1964.

Parmi ceux qui ont travaillé sur les caractéristiques des UMs, Butchthal et Schmalbruch (1980) ont réalisé un travail particulièrement considérable. Ils ont plus spécifiquement trouvé que :

- 1) Le diamètre moyen d'une UM est de 5 à 10 mm de diamètre et, dans cet espace, se logeraient dans les fibres musculaires de 15 à 30 UMs actives.
- 2) Les fibres musculaires sembleraient uniformément distribuées à l'intérieur de leur territoire.
- 3) Pour le BB, le territoire des UMs varierait entre 2 mm et 15 mm de diamètre et serait partagé par une dizaine d'UMs.

Ceci correspond assez bien aux résultats de De Luca (1979), pour qui le territoire d'une UM peut s'étendre sur 10 à 30 fois la section d'une fibre musculaire ($\approx 40 \mu\text{m}$). Pour lui

aussi, les fibres musculaires de différents diamètres sont généralement distribuées de manière uniforme dans la majorité des muscles.

Si on considère maintenant le PAUM, il est impossible d'en prédire la forme, car il résulte de la sommation des PAs de chacune des fibres musculaires appartenant à l'UM. Or, on ne connaît pas la position spatiale des fibres musculaires par rapport aux électrodes d'enregistrement, ni leur nombre, ni leur diamètre, ni la position des points d'innervation et ni la vitesse de conduction des PAs. Par contre, on peut recueillir des échantillons de PAUMs en utilisant des électrodes implantables. Lors de contractions allant jusqu'à 50 % de contraction musculaire volontaire (CMV), plusieurs PAUMs sont captés avec de telles électrodes. Des techniques de décomposition peuvent alors être appliquées (Stashuk et De Luca, 1989; Loudon et al., 1992) pour les identifier individuellement. À partir de leur temps d'arrivée, on peut reconstituer la fréquence de décharge des MNs.

2.6 Vitesse de conduction des potentiels d'action musculaires

Dans les fibres musculaires, la vitesse de conduction des PAs varie entre 2 et 6 m/s (Broman et al., 1985), la dispersion est principalement due aux différents diamètres des fibres musculaires (Huxley, 1954). Toutefois, la longueur des fibres, la température du volume conducteur, la fréquence de décharge des MNs et la force développée pourraient aussi être impliquées (Hägg et Gloria 1994). Pour mesurer cette vitesse, on peut recourir à la méthode des zéros (ou « *dips* ») dans le spectre de puissance du signal EMG (Lindström et Magnusson, 1977). Pour ce faire, on se sert de 2 électrodes de surface dont on connaît avec précision la distance inter-électrodes (Broman et al., 1985; Hägg et

Gloria, 1994). En pratique, les zéros du spectre sont peu visibles étant donné que les PAS ne se déplacent pas tous à la même vitesse. Dans le domaine spectral, il a été démontré que la fréquence centrale et médiane du spectre sont directement proportionnelles à la vitesse (Lindström et Petersén, 1983; De Luca et al., 1986). Comme la vitesse de conduction diminue avec la fatigue, le spectre de l'EMG va décalé vers les basses fréquences (De Luca, et al., 1986) et on se sert alors de la fréquence médiane pour détecter la fatigue.

Pour mesurer la vitesse de conduction, il est plus fréquent d'utiliser plusieurs électrodes alignées le long des fibres musculaires et de procéder par intercorrélation sur les signaux (Broman et al., 1985, Fluglevand et al., 1992; Hägg et Gloria 1994; Disselhorst-Klug et al., 1997; Merletti et al., 1999a,b). Avec cette technique, les sources d'erreurs sont principalement causées par le niveau de fatigue dans le muscle et l'alignement (angle) des électrodes avec l'orientation des fibres (De Luca et al., 1986; Schneider et al., 1991; Merletti et al., 1999a,b; Merletti et al., 1999).

En raison de ces facteurs, on trouve une faible reproductibilité dans la mesure de la vitesse (Schneider et al., 1988; Merletti et al., 1999). Pour Hunter et al. (1987), la densité de probabilité de la vitesse aurait une allure asymétrique centrée autour de 4 m/s. Récemment, Merletti et al. (2000) ont travaillé sur une technique d'estimation de la vitesse de conduction basée sur l'algorithme de mise en forme de faisceau (ou « *beamforming* »). Cet algorithme consiste à fournir le délai (ou le temps) entre 2 signaux dont l'énergie est au maximum lors de la propagation du PA d'une électrode à l'autre. Cette technique semble plus prometteuse que la technique d'intercorrélation.

2.7 Volume conducteur

La densité de courant provenant de l'activité membranaire est maximale à l'endroit de l'excitation, c'est-à-dire dans la zone active, où l'on trouve un échange ionique important avec le milieu environnant. Dans ce volume conducteur, divers tissus laissent passivement circuler les courants provenant des sources (Fig. 2.3A) et, si l'on place des électrodes sur des fibres actives, un potentiel électrique proportionnel au courant mis en circulation par l'ensemble des sources sera mesuré.

Une fibre musculaire de longueur infinie peut être représentée par un circuit équivalent à un câble électrique (Fig. 2.3 B). Le milieu intracellulaire est représenté par la résistance r_i et le milieu extracellulaire par la résistance r_e (Ω/m). Il n'y a aucun courant radial présent ($i_m = 0$), donc aucune variation de potentiel sur la section transverse du câble. Les potentiels intracellulaire (ϕ_i) et extracellulaire (ϕ_e) dépendent seulement des coordonnées longitudinales, z . Le potentiel transmembranaire est donc $V_m = \phi_i - \phi_e$, et Δz représente un élément de la fibre et les éléments n représentent des impédances $Z_m(f)$ inductives et/ou capacitives du milieu (Roeleveld et al., 1997). Par conséquent, la conductivité du volume conducteur le long des fibres musculaires est plus grande que dans le sens perpendiculaire. Ce rapport constitue le facteur d'anisotropie du milieu et est de ≈ 15 (Roth et al., 1988) pour le muscle.

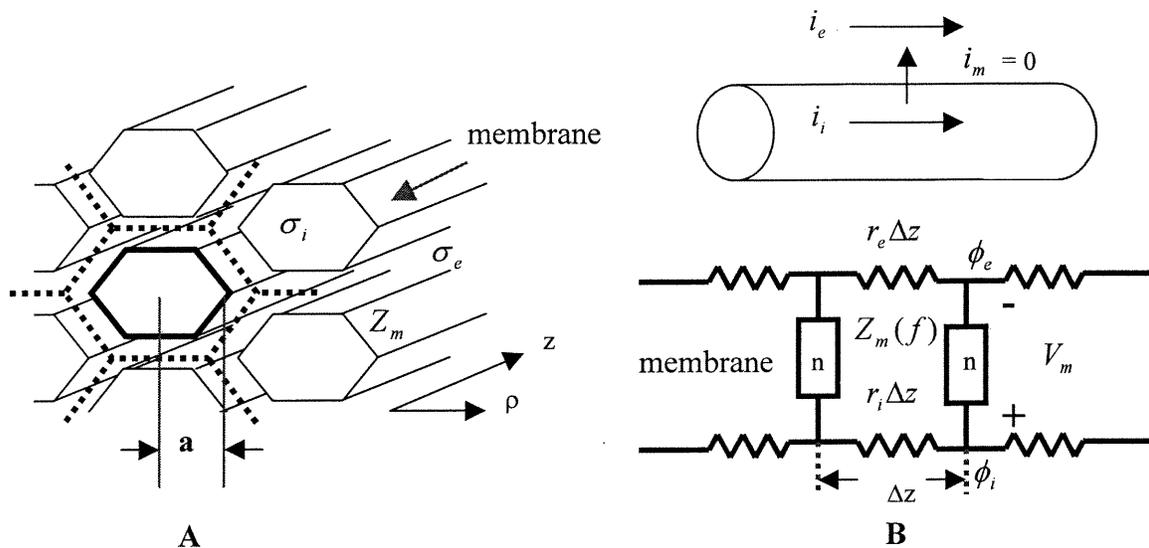


Fig. 2.3 : A) Illustration de tissus musculaires (de rayon a) ayant une conductivité intracellulaire (σ_i) dans un milieu homogène et anisotrope et une conductivité extracellulaire (σ_e). B) Illustration d'une fibre infinie dont les courants intracellulaire, extracellulaire et membranaire sont respectivement i_i , i_e et i_m .

2.8 Formation et captation du signal EMG

Tel que déjà mentionné, le signal EMG est la sommation de plusieurs PAUMs générés à l'occasion d'une contraction musculaire. Pour une force isométrique constante, la décharge des MNs est presque stationnaire et les PAUMs se répètent donc de façon assez périodique. Toutefois, lorsque la force développée n'est pas constante, le nombre d'UMs actifs et leur fréquence de décharge changent avec le temps, et l'EMG devient non stationnaire.

Avec des électrodes implantées, la zone de captation est assez faible (environ 270 μm) et le signal EMG obtenu a une forme assez simple car il n'est composé que de quelques PAUMs (Butchthal et Schmalbruch, 1980). Par contre, avec des électrodes de surface, on recueille une activité électrique plus globale à cause de la sommation temporelle et spatiale des UMs, et la forme de l'EMG devient plus difficile à analyser.

Hermens et al. (1984) ont observé que la variance de l'EMG est très corrélée avec la force même si la forme du spectre de l'EMG restait assez constante. Ceci implique que lorsque l'épaisseur de la peau et de la graisse augmente, les UMs sont donc plus éloignées de l'électrode.

2.9 Électrodes de surface et interférence entre les muscles

Comment comparer un signal obtenu avec une électrode ponctuelle et un signal capté avec une électrode de plusieurs mm de diamètre ? Afin de tenir compte de la surface de l'électrode, on divise sa surface en plusieurs sous-éléments considérés comme ponctuels. En faisant la somme des signaux mesurés par chacun d'eux, on peut estimer le signal capté par une telle électrode. Ceci a été réalisé par simulation (Fuglevand, 1989) et par intégration analytique (Helal et Bouissou, 1992). Ces auteurs démontrent que la surface de l'électrode agit comme un filtre passe-bas sur le spectre de l'EMG. Ce filtrage est toutefois assez faible pour des électrodes de diamètre < 10 mm.

Lors d'une contraction, plusieurs muscles peuvent être actifs simultanément et, au point d'enregistrement, leurs signaux électriques peuvent se superposer, ce qui crée des interférences. Afin de réduire ces interférences (ou « *crosstalk* »), diverses configurations d'électrodes ont été étudiées. En mode unipolaire, l'électrode d'enregistrement est sensible à l'ensemble des signaux indépendamment de la localisation de la source et aucune séparation spatiale n'est faite. En mode différentiel, les 2 électrodes de surface sont alignées le long des fibres musculaires et on n'amplifie que la différence entre chaque signal capté. Lorsqu'un potentiel commun arrive aux 2 électrodes, il est supprimé par différentiation. Le mode différentiel favorise donc la détection des PAs se déplaçant le long des fibres qui sont parallèles aux 2 électrodes. Une plus grande sélectivité est obtenue avec la méthode du double différentiel qui s'apparente à une dérivée spatiale seconde.

Dans ce cas, 3 électrodes alignées dans la direction des fibres musculaires fournissent 2 signaux différentiels dont on fait la différence (Disselhorst-Klug et al., 1997). L'interférence est alors plus réduite qu'avec le mode simple différentiel (Merletti et De Luca, 1989; Koh et Grabiner, 1993).

Des expériences ont été menées pour étudier le phénomène d'interférence. Par exemple, De la Barrera et Milner (1994) ont étudié l'activité du BB et du triceps lors de contractions isométriques. Ils ont démontré qu'aucun signal n'était mesuré sur le triceps lorsque le BB est actif et vice versa. On a aussi étudié l'activité des muscles de la jambe (Merletti et De Luca, 1989). En stimulant le tibialis antérieur (près du tibia), ces auteurs ont démontré qu'il était possible de mesurer un potentiel au niveau du mollet dont

l'amplitude était 5 % du potentiel détecté sur le tibialis antérieur. Toutefois, lors de la stimulation électrique, les PAs sont synchronisés et l'amplitude du potentiel est plus grande (≈ 5 mV crête à crête). Par contre, lors d'une contraction volontaire, le recrutement des UMs est normal et l'EMG a une amplitude plus faible, de sorte que l'interférence devrait être < 5 %. Avec la distance, ce signal se confond rapidement avec le niveau du bruit des équipements d'enregistrement (Fluglevand et al., 1992). Selon le type d'instrumentation utilisé, le type d'électrodes et leur dimension, il en ressort que le signal peut être plus ou moins sensible aux interférences.

La présence d'interférence nous amène à considérer la zone de captation des électrodes. Selon Koh et Grabiner (1993), cette zone serait assimilable à un demi-cercle dont le diamètre est environ égal à l'espacement entre les électrodes. Avec des simulations, Fuglevand (1989) considère que cette zone est indépendante du diamètre de l'électrode mais augmente faiblement avec l'espacement entre les électrodes. Pour des électrodes circulaires de 10 mm de diamètre et espacées de 11 à 25 mm, une zone de captation de 10 à 12 mm a été proposée par Fuglevand (1989). Pour définir cette zone de captation, un seuil de $40 \mu\text{V}$ a été utilisé à partir de ce dernier, le PA est supposé atteindre le niveau de bruit. Pour De la Barrera et Milner (1994), la zone de captation serait < 20 mm pour une matrice d'électrodes de 4 mm de diamètre espacées de 15 mm. La détermination quantitative de la zone de captation demeure donc encore un problème.

2.10 Modélisation de l'EMG

Vu la complexité de fonctionnement du système musculaire, on a eu recours à divers modèles pour tenter d'en comprendre le fonctionnement. Dans ce cadre, on utilise fréquemment le concept de la boîte noire dont on veut estimer la réponse à l'impulsion. Pour cette estimation, différentes voies ont été proposées :

- 1- Intégrer les PAs sur un domaine donné pour obtenir une expression analytique du spectre de puissance du PAUM (Lindström et Magnusson, 1977).
- 2- Simuler la forme du PAUM, en considérant que les fibres musculaires sont distribuées uniformément dans un cercle de rayon donné. La sommation des PAs est alors représentative du PAUM (Boyd et al., 1978; Fuglevand et al., 1992).
- 3- Utiliser des électrodes implantées et enregistrer des PAUMs. Leur forme peut varier beaucoup (De Luca, 1979), on peut alors, à partir de ces enregistrements, obtenir une forme moyenne de PAUM (Shwedyk et al., 1977).

Avec ces approches, on ne peut expliquer quantitativement la forme du spectre de l'EMG, car on se sert d'une forme moyenne de PAUM.

D'autres modèles sont de type auto-régressif. On peut alors paramétriser assez facilement le spectre de l'EMG mais le lien entre ces paramètres et la physiologie est absent. Les modèles du type auto-régressif correspondent approximativement à une courbe moyenne

du spectre de l'EMG (Lago et al., 1989). L'utilisation de ces modèles est surtout orientée vers :

- 1) la classification d'EMGs normaux et anormaux;
- 2) l'estimation du niveau de fatigue;
- 3) la caractérisation d'un mouvement dynamique.

Finalement, certains modèles adaptent une structure plus proche de la physiologie et correspondent mieux à ce qu'on désire accomplir. Parmi ceux-ci, voici un aperçu des modèles que nous considérons les plus significatifs en rapport avec le modèle que nous allons utiliser.

a) Modèle de Shwedyk, Bakasubramanian et Scott (1977)

Dans ce modèle, le PAUM est représenté par un système linéaire dont l'entrée est le train d'impulsions du MN. Comme l'EMG est la sommation de nombreux PAUMs, une forme moyenne est considérée. L'entrée du système est donc la sommation de tous les trains d'impulsions des MNs. Ce modèle est valide pour un EMG non stationnaire, c'est-à-dire que la force développée par le muscle n'est pas forcément isotonique : le nombre d'UMs et la fréquence des MNs peuvent varier avec le temps. Dans ce contexte, le signal des MNs est représenté par un bruit blanc à l'entrée du système linéaire.

Avec ce modèle, l'amplitude de l'EMG est modulée par la racine carrée du nombre d'UMs actives (Fig. 2.4). Ils ont aussi vérifié si les trains d'impulsion des différentes UMs n'étaient pas corrélés.

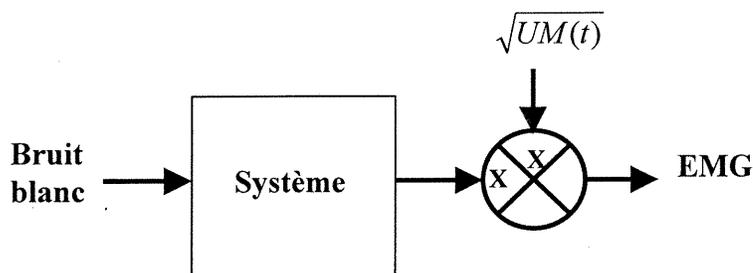


Fig 2.4 : Modèle de Shwedyk et al. (1977) où la somme des signaux des MNs est représentée par un bruit blanc et la sortie de l'EMG est modulée par la racine carrée du nombre d'UMs actives.

Pour ce faire, ils ont enregistré l'EMG avec 2 électrodes implantées (espacées d'environ 12 mm) et ils ont trouvé que les trains des MNs n'étaient pas corrélés lors d'une contraction isométrique. Cette indépendance est très importante car on peut alors additionner les spectres de puissance de chaque PAUM (les termes croisés étant nuls) ce qui simplifie beaucoup les calculs.

b) Modèle de Parker, Stuller et Scott (1977)

Dans ce modèle, chaque train d'impulsions des MNs est convolué avec un PA moyen. Un poids est associé à chaque PA afin de tenir compte de la distance entre l'électrode et la fibre musculaire (Fig. 2.5A).

En remplaçant la somme des trains d'impulsions par un train moyen, ces auteurs ont démontré que :

- 1) la fréquence moyenne des MNs était reliée au niveau de force développée par le muscle;
- 2) la puissance de l'EMG était proportionnelle à la fréquence moyenne des MNs;
- 3) la largeur du spectre diminuait lorsque l'espacement entre électrodes augmentait.

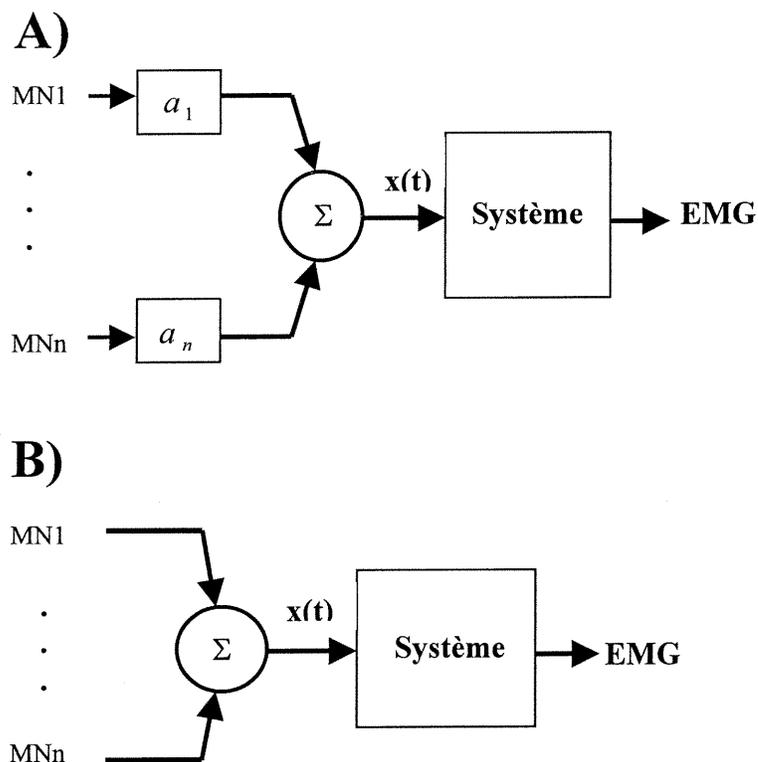


Fig. 2.5 : A) Modèle de Paker et al. (1977) où MN_1 à MN_n correspondent aux MNs à a_1 à a_n sont les coefficients de pondération. Le système est représenté par un PA moyen. B) Modèle de Lago et Jones (1977) qui est presque identique au modèle A).

Expérimentalement, la distribution des amplitudes de l'EMG peut être modélisée par une gaussienne ou par un bruit gaussien. Il est à noter cependant que selon Hunter et al. (1987), la distribution des amplitudes pourrait être assez différente de ces représentations. Cela n'affecte pas ce modèle puisque les signaux EMGs ont été normalisés et que leur écart-type ainsi que leur variance sont presque identiques.

c) Modèle de Lago et Jones (1977)

L'objectif de ce modèle était de démontrer que la distribution statistique des patrons de décharge des MNs était un facteur critique dans l'explication de la forme de l'EMG, étant donné que cet aspect avait été négligé dans certains modèles. Ce modèle représente aussi l'EMG comme étant la sortie d'un système linéaire. Les trains d'impulsions des MNs sont considérés comme indépendants les uns des autres et leur sommation correspond à l'entrée $x(t)$ du système linéaire (Fig. 2.5B). Considérant que les intervalles successifs entre les décharges des MNs avaient une distribution gaussienne, on a trouvé que le spectre de puissance était composé d'un pic principal à la fréquence moyenne de décharge des MNs et de plusieurs harmoniques d'amplitude décroissante. Le signal $x(t)$ modifie donc principalement la zone de basse fréquence du spectre de l'EMG. Ceci a été observé avec les modèles de De Luca (1979) et de Shwedyk et al. (1977).

d) Modèle de Lindström et Magnusson (1977)

Ce modèle est différent des précédents, car il incorpore de nombreux paramètres comme la vitesse moyenne des PAs, la distance séparant les fibres musculaires de l'électrode, le

diamètre des fibres musculaires, la dispersion des points d'innervation et, finalement, l'espacement entre les électrodes de surface. La fibre musculaire est assimilée à un cylindre de longueur infini situé dans un volume conducteur homogène et isotrope. Le volume conducteur est modélisé par un filtre. Ce filtre de type passe-bas est représenté par des fonctions de Bessel. La fréquence de coupure du filtre diminue rapidement avec l'augmentation de la distance entre la fibre et l'électrode d'enregistrement. Un filtre de forme sinusoïdale, qui introduit des zéros dans le spectre, est utilisé lorsque le signal EMG est capté par 2 électrodes alignées dans le sens des fibres musculaires. En considérant n PAs de forme identique et une distribution gaussienne pour les points d'innervation, on obtient la forme du PAUM en faisant la somme des PAs. Les différentes UMs étant supposément indépendantes, on peut intégrer les PAUMs sur une section perpendiculaire aux fibres du muscle et ainsi déduire le spectre de l'EMG. Ce modèle aurait 2 applications principales : la mesure de la vitesse de conduction des PAs en utilisant la méthode des « *dips* » et l'estimation de la largeur de la zone d'innervation.

e) Modèle de De Luca (1979)

Dans ce modèle, la forme du PAUM est équivalente à la réponse à l'impulsion d'un système représentant l'UM. Ainsi chaque PAUM est représentée par son système propre. L'EMG est alors la somme de toutes les sorties de tous ces systèmes (Fig. 2.6).

Cependant les réponses à l'impulsion, représentées par les PAUMs, sont inconnues. Statistiquement les PAUMs seraient monophasiques (3 %), biphasiques (48 %),

triphasiques (37 %) ou quadriphasiques (11 %) (Clark et Plonsey, 1968 ; Rosenfalck, 1969; Boyd et al., 1978; Adreassen et Rosenfalck, 1981).

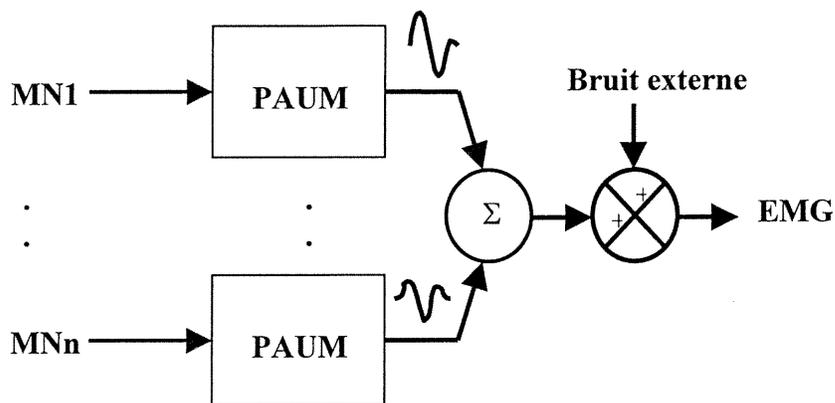


Fig. 2.6 : Modèle de De Luca (1979) : l'EMG est le résultat de la sommation de n PAUMs activés par n MNs. À chaque impulsion du MN à l'entrée, un PAUM apparaît à la sortie. Une source de bruit externe est aussi ajoutée pour représenter le bruit blanc et d'autres interférences du milieu.

Dans ce modèle, De Luca utilise des PAUMs mesurés expérimentalement. Toutefois, de nombreux paramètres du modèle doivent être choisis intuitivement tels que :

- 1) la forme du PAUM,
- 2) les caractéristiques du train d'impulsions de chaque MN,
- 3) la distance de l'UM à l'électrode.

Pour générer un EMG semblable à un signal expérimental, il existe une infinité de choix de paramètres; cela est un problème de type inverse qui est mal posé. L'intérêt de ce type

de modèle est qu'il est proche de la physiologie et permet une description simple de la genèse du signal EMG.

f) Modèle de Fuglevant (1989)

Ce modèle considère que les PAUMs sont la somme des potentiels des fibres musculaires captées par les électrodes :

$$PAUM(t) = \sum_{j=1}^{n_f} \phi_j(t)$$

$\phi_j(t)$ est le potentiel causé par l'activation de la jème fibre dans une UM contenant n_j fibres d'un muscle.

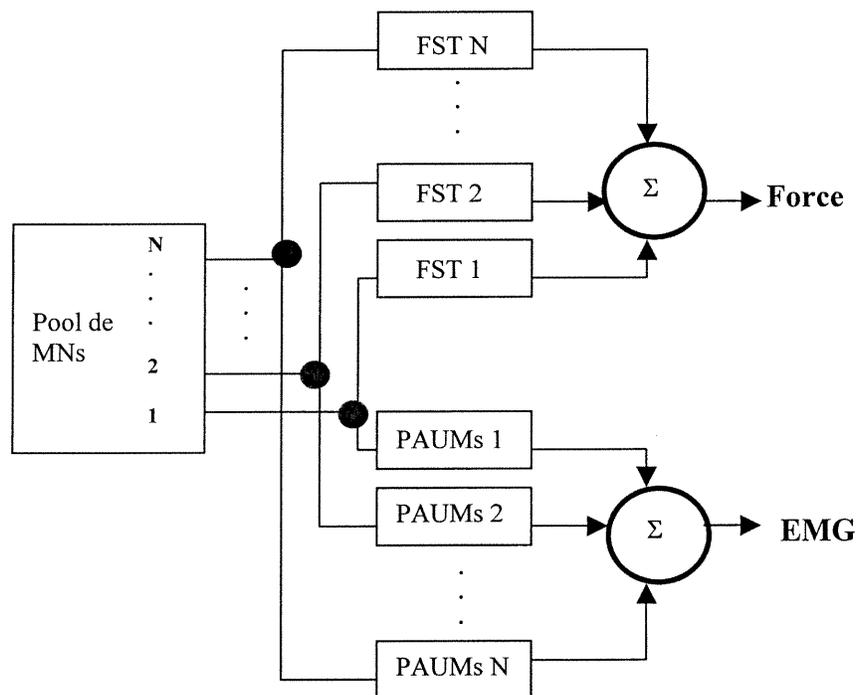


Fig. 2.7 : Modèle de Fuglevant (1989) dont l'entrée représente le potentiel de chacune des fibres musculaires et la sortie est la somme des différents PAUMs. Les fonctions de transfert FST représentent les secousses (*twitch* de type S, FR et FF).

Les facteurs suivants sont pris en considération dans ce modèle : la dispersion temporelle des PAs dans la fibre musculaire d'une UM, la distribution spatiale des fibres d'UM dans un muscle par rapport aux électrodes (Fig.2.7). L'objectif de ce modèle est de simuler la forme des PAUMs et de prédire 1) les décharges des MNs durant une excitation, 2) la force (isométrique seulement) développée dans une UM, 3) le signal développé sous les UMs actives.

g) Modèle de Englehart et Parker (1994)

Ce modèle est basé sur la connaissance de certaines des propriétés électrophysiologiques du muscle, telles que l'effet de filtrage de la peau et des tissus environnants, l'effet des électrodes d'enregistrement et l'instrumentation utilisée lors des essais. Le principe utilisé ici est un système linéaire dont l'entrée est une somme d'impulsions de Dirac représentant l'activation d'une UM, la sortie est représentée par la convolution de $u(t)$ avec la fonction de transfert du PAUM (Fig. 2.8). Les différentes UMs étant supposément indépendantes les unes des autres. Avec une distribution gaussienne des point d'innervation, le spectre de l'EMG peut être simulé lors de contractions isométriques et isotoniques par:

- 1) une gaussienne dans le cas où le train d'impulsions à la sortie est stationnaire,
- 2) une gamma dans le cas où le train d'impulsions à la sortie est non stationnaire ou asymétrique.

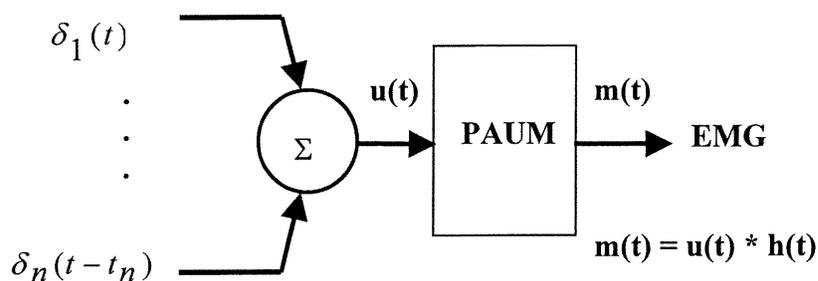


Fig. 2.8 : Modèle de Englehart et Parker (1994) où l'entrée est la somme d'impulsions de Dirac et la sortie est un train d'impulsions dont la résultante est la convolution entre $u(t)$ et la fonction de transfert $h(t)$ du PAUM.

Les auteurs préfèrent la distribution de type gamma plutôt que de type gaussien pour décrire la décharge des MNs. Avec ce modèle, le comportement des décharges des MNs peut être erroné. Cela est principalement causé par la non stationnarité du train d'impulsions à la sortie du système et qui est induit par la durée et le niveau de contraction (effet de la fatigue) du muscle.

h) Modèle de Merletti, Lo Conte, Avignone et Guglielminotti (1999a,b)

Plusieurs paramètres sont considérés dans ce modèle, tels que la vitesse moyenne des PAs, la conductivité, la distance séparant les fibres musculaires de l'électrode, le diamètre des fibres musculaires, la dispersion des points d'innervation et, finalement, l'espacement entre les électrodes de surface. La fibre musculaire est considérée comme un cylindre de longueur finie situé dans un volume conducteur homogène et anisotrope. À partir des équations de Rosenfalck (1969) et de Plonsey (1974), ces auteurs considèrent que les PAs

ont une forme triangulaire (tripolaire) avec un certain rapport d'asymétrie. Un PA est donc représenté par une somme de 3 monopoles ayant 3 amplitudes et 3 phases (+--+ ou -+-) indépendantes. La forme du PAUM est donc représentée par la somme des contributions de n MNs. D'après la Fig.2.9, les UMs sont modélisées comme étant un groupe de N fibres parallèles indépendantes ayant une distribution uniforme dans un long cylindre de rayon R à une profondeur h sous la peau.

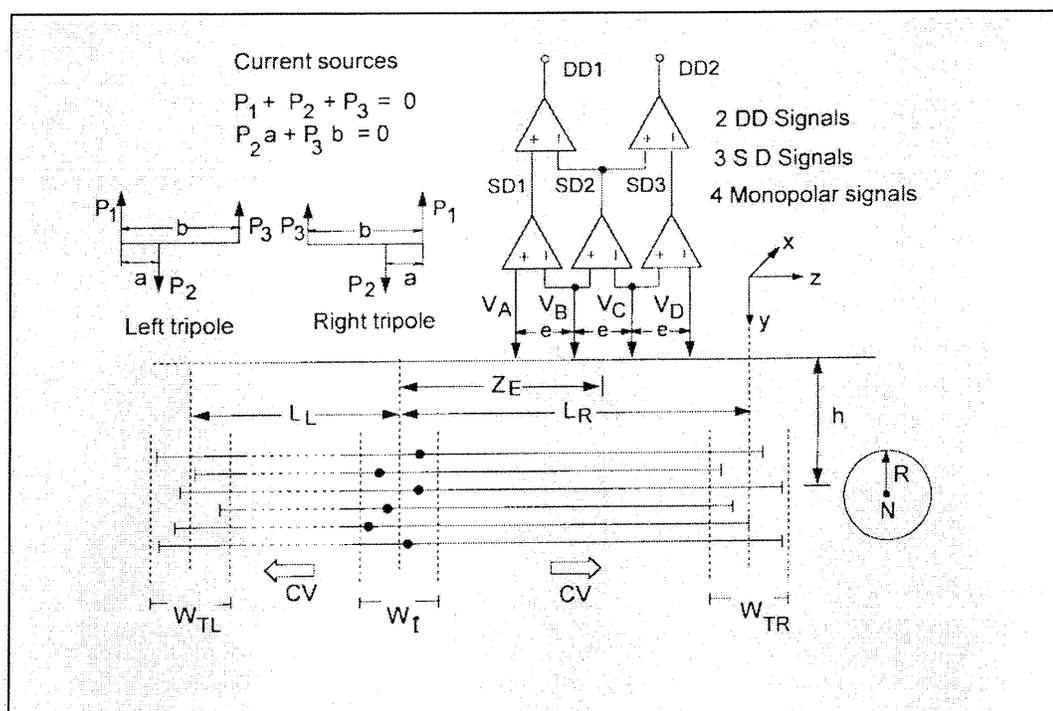


Fig. 2.9 : Schéma tiré du modèle de Merletti et al. (1999a) représentant une UM et un système d'électrodes de surface. Le PA est de forme tripolaire et son rapport d'asymétrie entre les fronts P_1 et P_2 est a et entre P_1 et P_3 est b . Une zone d'innervation (W_I) est située environ à mi-chemin entre les 2 extrémités (tendons, W_{TL} et W_{TR}) et à une certaine distance Z_E par rapport aux 4 électrodes de surface (V_A , V_B , V_C et V_D). Les fibres sont situées à une profondeur h sous la peau.

Un courant tripolaire (Left tripole, Right tripole), qui provient de chacune des jonctions neuromusculaires, se propage à de part et d'autre de la zone d'innervation (W_I) sur la longueur des fibres (L_L et L_R) jusqu'aux tendons (W_{TL} et W_{TR}). La vitesse de conduction (CV) est la même dans les 2 parties de la fibre. Le système de détection utilisant 4 électrodes de surface (distance Z_E par rapport à la zone d'innervation) fournit de l'information sur le nombre et la localisation de la zone d'innervation de part et d'autre des tendons lorsque l'on fait la lecture en simple différentiel (SD). Si l'on fait la lecture en double différentiel (DD) sur ce même système, on peut déterminer la vitesse de conduction des PAs entre 2 électrodes successives (e) d'une manière plus précise qu'en SD.

L'objectif de ce modèle est d'expliquer et de simuler la forme du spectre de l'EMG de même que la fréquence de décharge des MNs. On essaie aussi d'expliquer les effets de l'anisotropie du muscle sur leur modèle ainsi que l'effet d'un mauvais déplacement-alignement des électrodes sur la peau. Étant donné que le signal de surface contient des informations relatives à l'anatomie ainsi qu'à la physiologie des UMs qui en sont à l'origine, ces auteurs analysent ce problème afin de comprendre les mécanismes de génération des signaux, d'interpréter et de traiter les signaux, de relier l'EMG aux propriétés musculaires. Dans leur cas, le muscle étudié était le biceps, par contre, le modèle n'est pas fiable sur de plus petits muscles. Une autre limitation de leur modèle est qu'ils ne tiennent pas compte de l'effet de la peau, de la graisse et du volume conducteur, puisqu'ils considèrent que l'ensemble est un milieu homogène et anisotrope. À partir d'expériences réalisées sur le BB entre 10 et 30 % CMV, Merletti et al. (1999b) ont

constaté que les paramètres physiologiques doivent être utilisés avec précaution. Un léger changement de paramètre peut en affecter un autre, ce qui influence grandement la modélisation. Une des solutions envisagées par ces auteurs est, premièrement d'augmenter la qualité des informations recueillies sur les paramètres physiologiques en augmentant le nombre des électrodes de surface, en mesurant l'épaisseur de la peau et de la graisse, en estimant l'anisotropie du muscle. Deuxièmement, en utilisant un système expert ou un système par réseaux de neurones pour la recherche automatique des paramètres optimum lors de la modélisation (ou de l'ajustement du modèle).

2.11 Résumé de la situation

Les principaux éléments qui nous sont apparus importants pour notre projet sont :

- 1) La stimulation électrique est une technique appropriée pour localiser les points moteurs des muscles superficiels en déplaçant une électrode de stimulation sur la peau.
- 2) On peut s'attendre à une fréquence de décharge des MNs du biceps à 10, 40 et 40 % CMV qui se situe entre 10 à 30 Hz et aussi que le temps d'arrivée des PAs possède une distribution gaussienne ou asymétrique.
- 3) La vitesse de conduction des PAs se situe en moyenne autour de 4 m/s dans les fibres musculaires. Il est nécessaire d'utiliser plusieurs électrodes alignées parallèlement aux fibres musculaires pour estimer cette vitesse (technique d'intercorrélation) avec le minimum d'erreur.

4) Le PA peut être modélisé par un dipôle ou un tripôle, et le PAUM est la somme des PAs de chacune des fibres musculaires. La forme du PAUM peut être estimée par différentes techniques de décomposition.

5) Le signal EMG est généralement considéré comme la sortie d'un système linéaire. Certains éléments importants d'un tel système, soit de l'entrée vers la sortie, sont le signal des MNs, la zone d'innervation du muscle, les caractéristiques du volume conducteur, la vitesse de conduction des PAs, la dimension des électrodes de surface.

6) La conductivité du volume conducteur le long des fibres musculaires est plus grande que dans le sens perpendiculaire. Ce facteur anisotrope est de ≈ 15 pour le muscle squelettique.

7) La surface de l'électrode agit comme un effet passe-bas sur le spectre de l'EMG. Cet effet est toutefois assez faible pour des électrodes de diamètre < 10 mm.

8) La présence d'interférence amène à considérer la zone de captation des électrodes. Il en résulte que le signal peut être plus ou moins contaminé par les interférences selon le type d'instrumentation utilisé, le type d'électrodes et leur dimension lors des expériences.

CHAPITRE 3 : MATÉRIEL ET MÉTHODES

Le modèle que nous avons utilisé est celui de Mathieu et al. (1999). Comme ce travail n'a pas encore été publié, nous allons brièvement en présenter les principales caractéristiques. Dans le but d'améliorer le modèle, nous avons étudié la possibilité de remplacer le dipôle par un tripôle; nous allons présenter ce travail et les conclusions qui ont été tirées. Suivra l'aspect expérimental de notre travail qui a consisté à recueillir des signaux EMG dans diverses conditions expérimentales auprès de sujets en bonne santé.

3.1 Principaux éléments du modèle

L'intérêt principal du modèle réside dans la possibilité d'estimer la fréquence moyenne des MNs dont l'activité est à l'origine du signal EMG capté expérimentalement. Dans le modèle, on considère que les fibres musculaires sont parallèles les unes aux autres et que les plaques motrices sont localisées en leur centre (Fig.3.1A). Cette situation est modélisée par 3 blocs (Fig. 3B) représentant :

- 1) la zone motrice,
- 2) les caractéristiques du muscle incluant les paramètres tels que la vitesse de conduction des PAs, l'épaisseur de la peau et de la graisse, le facteur anisotropique,
- 3) l'effet des électrodes sur le signal compte tenu de l'espacement entre elles et de leur diamètre.

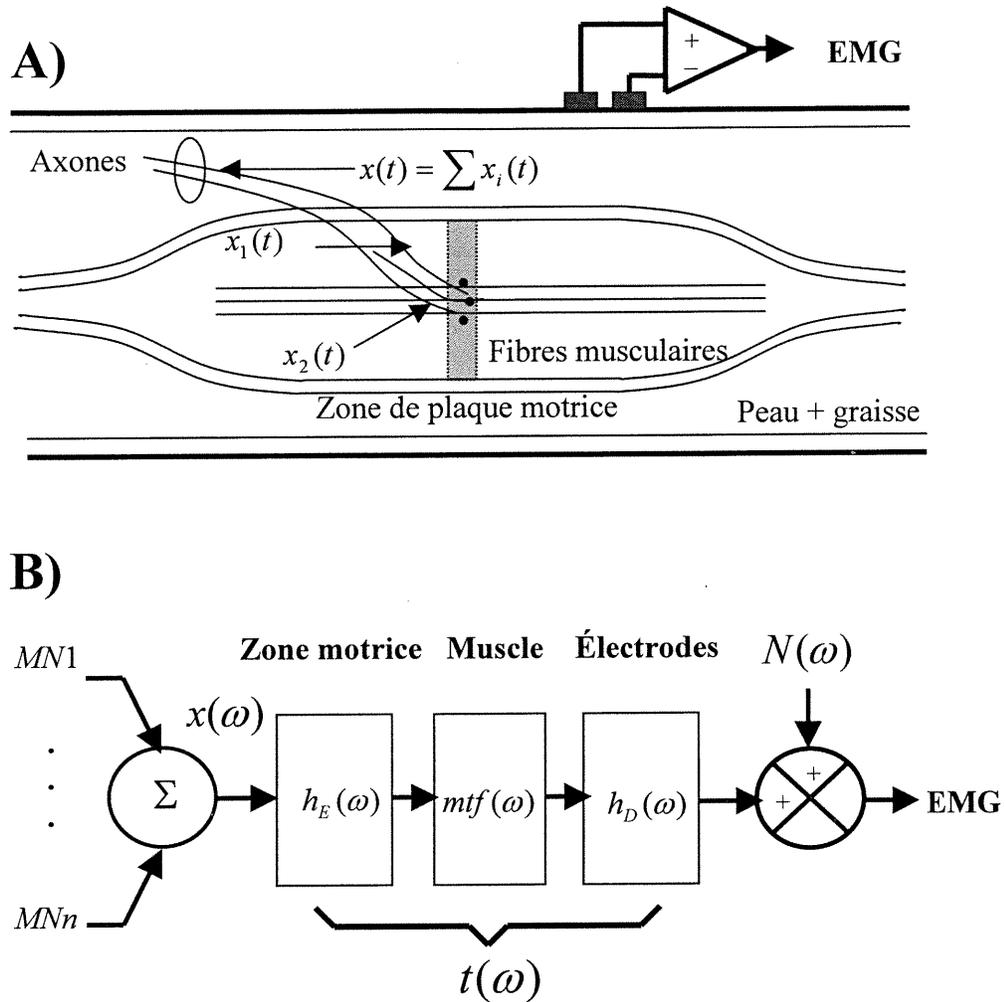


Fig. 3.1 : A) Illustration d'un muscle innervé par 2 MNs dont les trains d'impulsions sont $x_1(t)$ et $x_2(t)$. Ici, les fibres musculaires ne représentent qu'une seule zone de plaque motrice. B) Diagramme bloc équivalent où $h_E(\omega)$ représente la zone motrice, $mtf(\omega)$ représente la fonction de transfert du muscle, $h_D(\omega)$ représente la fonction de transfert des électrodes, $n(\omega)$ représente le bruit qui s'ajoute au signal EMG et $t(\omega)$ représente la fonction de transfert global (ou l'enveloppe).

Ces blocs peuvent être représentés par une fonction de transfert global $t(\omega)$ avec laquelle le spectre du signal EMG peut être divisé (déconvolué) afin d'obtenir une estimation du train d'impulsions des MNs, soit $x(\omega)$.

3.2 Modélisation par dipôle

Les équations du modèle avec un PA ayant une forme dipolaire ainsi que le détail des calculs apparaissent à l'Annexe I et II.

3.3 Modélisation par tripôle

Dans le modèle d'Andreassen et Rosenfalk (1981) sur le PA, on trouve plusieurs paramètres; par exemple, l'amplitude ainsi que la largeur du potentiel extracellulaire décroissent rapidement avec la distance séparant les électrodes et la fibre musculaire. On y trouve aussi le rayon de la fibre musculaire, la densité de courant traversant la membrane de la fibre, les conductivités intracellulaires et extracellulaires du milieu et la vitesse de conduction du PA. Les équations de ce modèle sont complexes mais on peut les simplifier grandement en utilisant un courant dipolaire ou tripolaire (Plonsey, 1974 et 1988).

Certains considèrent le dipôle adéquat pour représenter le PA (Boyd et al., 1978; Lynn et al., 1978; Fuglevand et al., 1992). En effet, si on considère en particulier le travail de Ekstedt (1964) et de Butchthal et Rosenfalck (1966), il semblerait que le modèle dipolaire

soit le plus approprié. Par contre, d'autres auteurs trouvent préférables l'utilisation d'un tripôle (Fleisher et al., 1984). Il en est de même pour Merletti et al. (1999a), comme on l'a vu au chapitre précédent. Nous avons donc considéré important d'étudier la possibilité d'utiliser le modèle tripolaire dans le modèle décrit précédemment. En effet, des comportements nouveaux ou des résultats plus précis pourraient être obtenus avec une représentation plus fidèle du PA extracellulaire. Le modèle de la Fig.A.1 (Annexe I) a donc été modifié de manière à remplacer le dipôle par un tripôle (Fig.3.2A), lequel est considéré comme la somme de 3 courants monopolaires qui sont dérivés du potentiel intracellulaire (Fig.3.2B).

Nous nous sommes servie des équations de Plonsey (1969) pour représenter le potentiel intracellulaire d'une fibre musculaire infiniment longue ayant une conductivité intracellulaire σ_i placée dans un milieu homogène et infini dont la conductivité extracellulaire est σ_e .

En appliquant les conditions (ou les théorèmes) de frontière (Plonsey, 1969; Tripp, 1983) à un milieu uniforme de section A , l'intégration de surface (ou volumique) de la densité de courant ($\sigma_i \frac{\partial V_m}{\partial z}$) a été calculé sur toute la longueur de la fibre. Considérant que le potentiel extracellulaire égale à 0, alors que le potentiel transmembranaire est $V_m = \phi_i - \phi_e = \phi_i - 0 \approx \phi_i$, on obtient alors le PA :

$$\phi(\vec{r}) = V_{pa}(\vec{r}) = \frac{1}{4\pi} \cdot \frac{\sigma_i}{\sigma_e} \int \int_{A-\infty}^{\infty} \frac{\partial^2 V_m}{\partial z^2} \frac{1}{R} dz dA, \quad \phi_i \approx V_m \quad 3.3.1$$

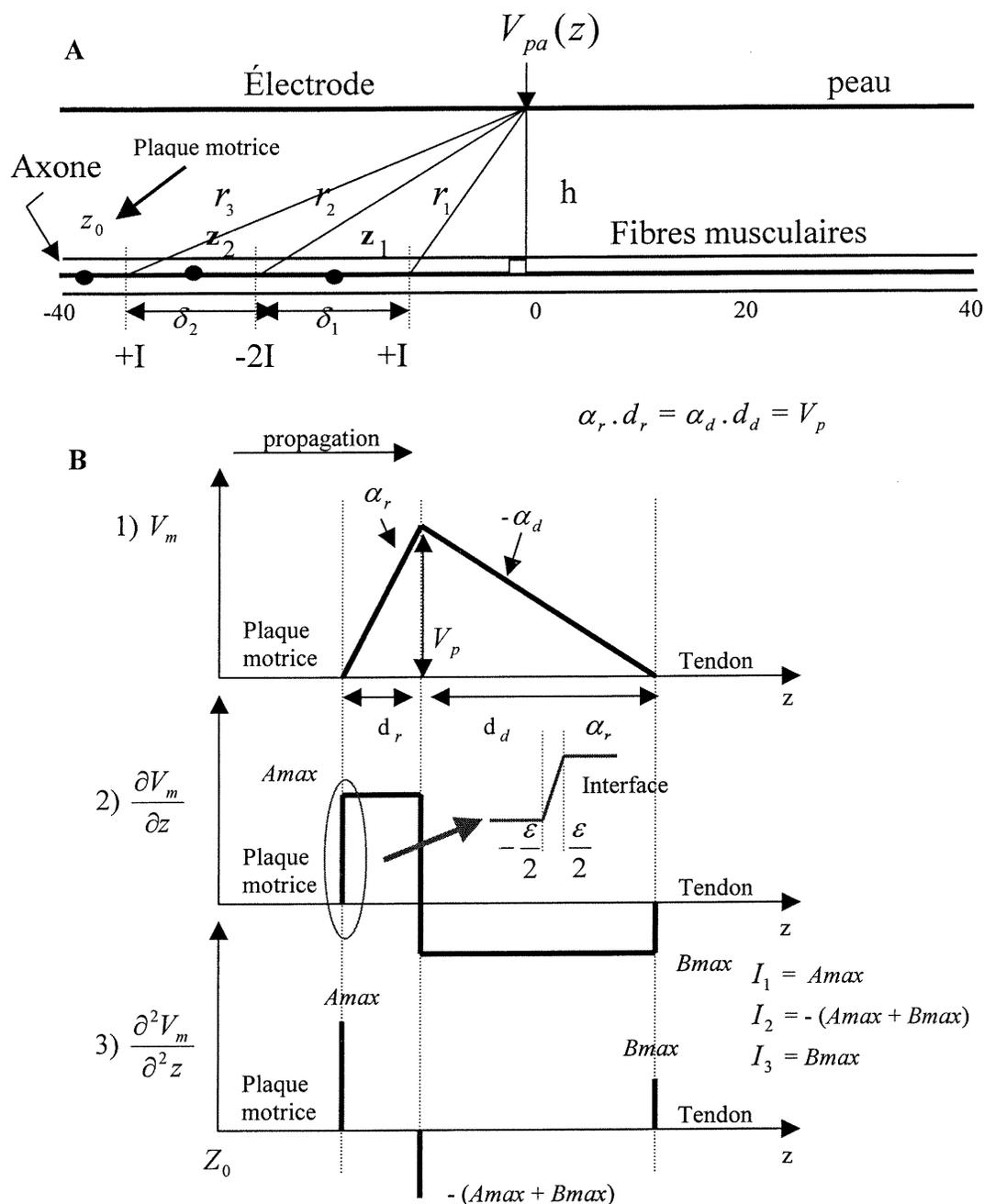


Fig. 3.2 : A) Représentation du PA par un tripôle. Le tripôle est la somme de 3 monopoles qui se déplacent dans la fibre musculaire et est situé à une distance Z par rapport à la plaque motrice et à une profondeur h par rapport à l'électrode. B) Le potentiel associé au tripôle est approximé par une forme triangulaire (V_m). La surface est égale au potentiel maximum ($\alpha_r \cdot d_r = \alpha_d \cdot d_d = V_p$, où α_r , α_d représentent les pentes montante et descendante et V_p représente le potentiel intracellulaire crête). La première dérivée partielle spatiale de ce potentiel est égale au courant intracellulaire. La seconde dérivée partielle spatiale est proportionnelle au courant membranaire présenté en B.

La densité de courant sur une section A de la fibre est égale à la dérivée seconde du potentiel transmembranaire (V_m) multipliée par la conductivité intracellulaire :

$$\frac{\partial I}{\partial A} = \sigma_i \frac{\partial^2 V_m}{\partial z^2}, \quad A = \text{surface d'une section de la fibre} \quad 3.3.2$$

Comme les conditions de frontière s'appliquent ici, le courant existe seulement aux interfaces (front montant ou descendant, Fig.3.2B 2). On peut alors calculer le courant de surface par :

$$I_1 = \sigma_i \int_{\frac{dA-\varepsilon}{2}}^{\frac{\varepsilon}{2}} \frac{\alpha_r}{\varepsilon} dz dA = \alpha_i \alpha_r A = A \max, \quad A = \text{surface d'une section de la fibre.} \quad 3.3.3$$

On calcule de la même manière les courants monopolaires pour les deux autres interfaces (Fig.3.2B) :

$$\begin{aligned} I_2 &= -\sigma_i (\alpha_r + \alpha_d) A = -(A \max + B \max) \\ I_3 &= \sigma_i \alpha_d A = B \max \end{aligned} \quad 3.3.4$$

Le potentiel d'un PA est représenté par la somme des 3 monopôles en y incluant aussi le facteur d'anisotropie (Fig.3.2B). Comme $d_r = \delta_2$ et que $d_d = \delta_1$, alors :

$$V_{pa}(t) = \frac{1}{4\pi\sigma_r} \left\{ \frac{A \max}{\left[h^2 \frac{\sigma_z}{\sigma_r} + (vt - z_0 - d_r)^2 \right]^{1/2}} - \frac{(A \max + B \max)}{\left[h^2 \frac{\sigma_z}{\sigma_r} + (vt - z_0)^2 \right]^{1/2}} + \frac{B \max}{\left[h^2 \frac{\sigma_z}{\sigma_r} + (vt - z_0 + d_d)^2 \right]^{1/2}} \right\}$$

où :

$$V_{pa}(t) = \frac{\sigma_i A}{4\pi\sigma_r} \left\{ \frac{\alpha_r}{\left[h^2 \frac{\sigma_z}{\sigma_r} + (vt - z_0 - \delta_2)^2 \right]^{1/2}} - \frac{(\alpha_r + \alpha_d)}{\left[h^2 \frac{\sigma_z}{\sigma_r} + (vt - z_0)^2 \right]^{1/2}} + \frac{\alpha_d}{\left[h^2 \frac{\sigma_z}{\sigma_r} + (vt - z_0 + \delta_1)^2 \right]^{1/2}} \right\} \quad 3.3.5$$

Si on compare l'équation du dipôle A.2.2 (Annexe I) avec la présente équation, on observe qu'au numérateur le courant est fonction des pentes α_r et α_d , et de leurs distances respectives d_r et d_d ou (δ_2 et δ_1) au numérateur. De plus, on a 3 termes au lieu de 2. Ayant supposé au départ que $\alpha_r \cdot d_r = \alpha_d \cdot d_d = V_p$, la TF du potentiel triphasique est alors :

$$V_{pa}(\omega) = -\frac{\sigma_i A \omega^2}{4\pi\sigma_r v^3} (\alpha_r d_r^2 + \alpha_d d_d^2) K_0 \left(\frac{\omega h}{v} \sqrt{\frac{\sigma_z}{\sigma_r}} \right) e^{-j\omega \frac{z_0}{v}} \quad 3.3.6$$

Comme $\alpha_r d_r^2 + \alpha_d d_d^2 = \alpha_r d_r d_r + \alpha_d d_d d_d = V_p d_r + V_p d_d = V_p (d_r + d_d)$, alors l'équation précédente devient :

$$V_{pa}(\omega) = -\frac{\sigma_i A \omega^2}{4\pi\sigma_r v^3} V_p (d_r + d_d) K_0 \left(\frac{\omega h}{v} \sqrt{\frac{\sigma_z}{\sigma_r}} \right) e^{-j\omega \frac{z_0}{v}} \quad 3.3.7$$

où K_0 est une fonction de Bessel modifiée d'ordre zéro.

Les autres variables sont les mêmes que celles utilisées dans le modèle dipolaire, sauf que ce modèle implique en plus la connaissance de :

- 1) l'amplitude maximale du potentiel intracellulaire, V_p ,
- 2) la distance entre les 3 fronts (monopôles), d_r et d_d (ou δ_2 et δ_1),
- 3) la conductivité intracellulaire, σ_i ,
- 4) les pentes α_r et α_d (pour le calcul du potentiel éq. 3.3.5) et aussi la surface de section de la fibre, A .

Expérimentalement, l'amplitude du PA varie en amplitude selon la position de l'électrode par rapport à la fibre musculaire. De plus, lorsqu'une 3^e phase est observée sur le PA, son amplitude est beaucoup plus petite que celle des autres phases. Selon le modèle de Merletti et al. (1999 a,b) la conductivité intracellulaire σ_i est la même dans le sens longitudinal que radial. Pour simplifier le calcul, le milieu conducteur (résistif) est homogène et anisotrope, et il n'est pas dépendant de la fréquence (ω). De plus, on peut supposer que la distance entre les 3 monopôles demeure constante le long de la fibre et que le potentiel d'un monopole reste constant dans le temps. En dépit de ces simplifications, l'utilisation du modèle tripolaire impliquerait la mesure de l'amplitude maximale du potentiel intracellulaire, de la surface de la fibre et des fronts montants et descendants du PA. D'autre part, il semblerait pour Merletti et al. (1999a) que la largeur et la symétrie du tripôle affectent très peu le spectre EMG lorsque la vitesse de conduction est constante et que la fibre est uniformément cylindrique sur toute sa longueur.

Il semble donc ne pas y avoir d'arguments majoritairement en faveur du modèle tripolaire. Compte tenu de cette situation et de la plus grande facilité de développement du modèle, il nous a semblé préférable de conserver le modèle dipolaire.

3.4 Hypothèses utilisées dans le modèle

Le modèle repose donc sur les hypothèses suivantes, à savoir :

- 1) on considère que les UMs actives sont uniformément distribuées (Gath et Stälberg, 1992) dans la zone de captation des électrodes et ce quelle que soit la force développée.
- 2) la sommation des PAUMs peut être remplacée par un PAUM moyen, puisque la zone des UMs est considérée comme étant aléatoire et indépendante dans un muscle (Stashuk, 1993).
- 3) le volume conducteur peut être considéré comme homogène et linéaire (Andreassen et Rosenfalk, 1981).
- 4) plusieurs fenêtres temporelles du signal sont utilisées afin d'obtenir une estimation statistique du spectre, le signal de chacune de ces fenêtres peut être considéré comme étant des PAUMs positionnés aléatoirement dans la zone de captation des électrodes d'enregistrement. En moyennant ces fenêtres, le signal résultant peut alors être considéré comme étant à l'origine d'une distribution uniforme des PAUMs.
- 5) la distribution de l'EMG sur le muscle est de forme gaussienne (Clancy et Hogan, 1999).

Les 6 paramètres à fournir au modèle sont :

- 1) la vitesse moyenne de conduction des PAs,
- 2) l'épaisseur de la peau et de la graisse sous-cutané,
- 3) le diamètre des électrodes d'enregistrement,
- 4) l'espacement entre les électrodes,
- 5) le nombre de bandes (ou zones) d'innervation du muscle étudié,
- 6) le poids relatif de chaque bande.

3.5 Expérimentation

3.5.1 Sujets

Six droitiers, 3 hommes et 3 femmes en bonne santé furent recrutés sur une base volontaire. Le protocole expérimental portait sur la détection des zones de plaques motrices, la mesure de la vitesse de conduction des PAs, l'enregistrement du signal EMG à divers niveaux de contraction et l'acquisition d'image par résonance magnétique nucléaire (IRM); il a été approuvé par le comité d'éthique de l'Université de Montréal.

3.5.2 Zones de plaques motrices

Une caractéristique importante du modèle concerne le nombre de plaques motrices du muscle où le signal EMG est modélisé. Dans notre étude, la détection de ces zones a été faite avec une version améliorée du système de stimulation utilisé par Mangeard et al. (1999a).

Sous sa nouvelle forme, 14 tiges plaquées or (1 x 17 mm) séparées de 2.54 mm ont été utilisées et fixées sur un cadre de plastique, ces électrodes ont été fixées au-dessus du muscle par une bande élastique. Sur cette bande une électrode de retour (30 x 60 mm) était placée à 180° par rapport aux autres fibres sur le triceps pour que le courant de stimulation traverse le bras. La longueur de la bande élastique était ajustable de manière à maintenir un bon contact entre les électrodes et la peau quelle que soit la circonférence du bras ou de l'avant-bras des sujets (Fig.3.3A). Cette bande permettait aussi d'aligner les tiges de stimulation perpendiculairement à l'orientation des fibres musculaires.

Un stimulateur de type TENS* (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation, de la Cie Empi, modèle « EPIX XL) a été utilisé. Un courant bipolaire compris entre -30 à 40 mA, d'une durée de 1 ms, est répété toutes les 2 s entre l'une des 14 électrodes de stimulation (tiges) et l'électrode de retour (Fig.3.3A). Un ensemble de 14 interrupteurs permettait de choisir l'électrode où le courant allait être appliqué. La réponse du muscle à la stimulation électrique était captée par 2 électrodes de surface (Ag/AgCl, 2.54 mm de diamètre, espacées de 8 mm) fixées sur une seconde bande élastique placée entre la zone de stimulation et le tendon (Fig.3.3A). Le signal de ces électrodes était amplifié en différentiel (circuit AD524) avec un gain de 100 et filtré pour le 60 Hz. La sortie de l'amplificateur était connectée à un oscilloscope (Tektronix, modèle TDS 420) relié à un PC via un câble et une carte de type GPIB-IEEE. Le logiciel de contrôle et d'acquisition (5 kHz échantillons/canal) a été conçu en LabVIEW.

-
- Le TENS a été gracieusement mis à notre disposition par le Dr Mindy Levine de l'Institut de réadaptation de Montréal. Certains équipements furent gracieusement mis à notre disposition par l'Institut de recherche d'Hydro-Québec (IREQ).

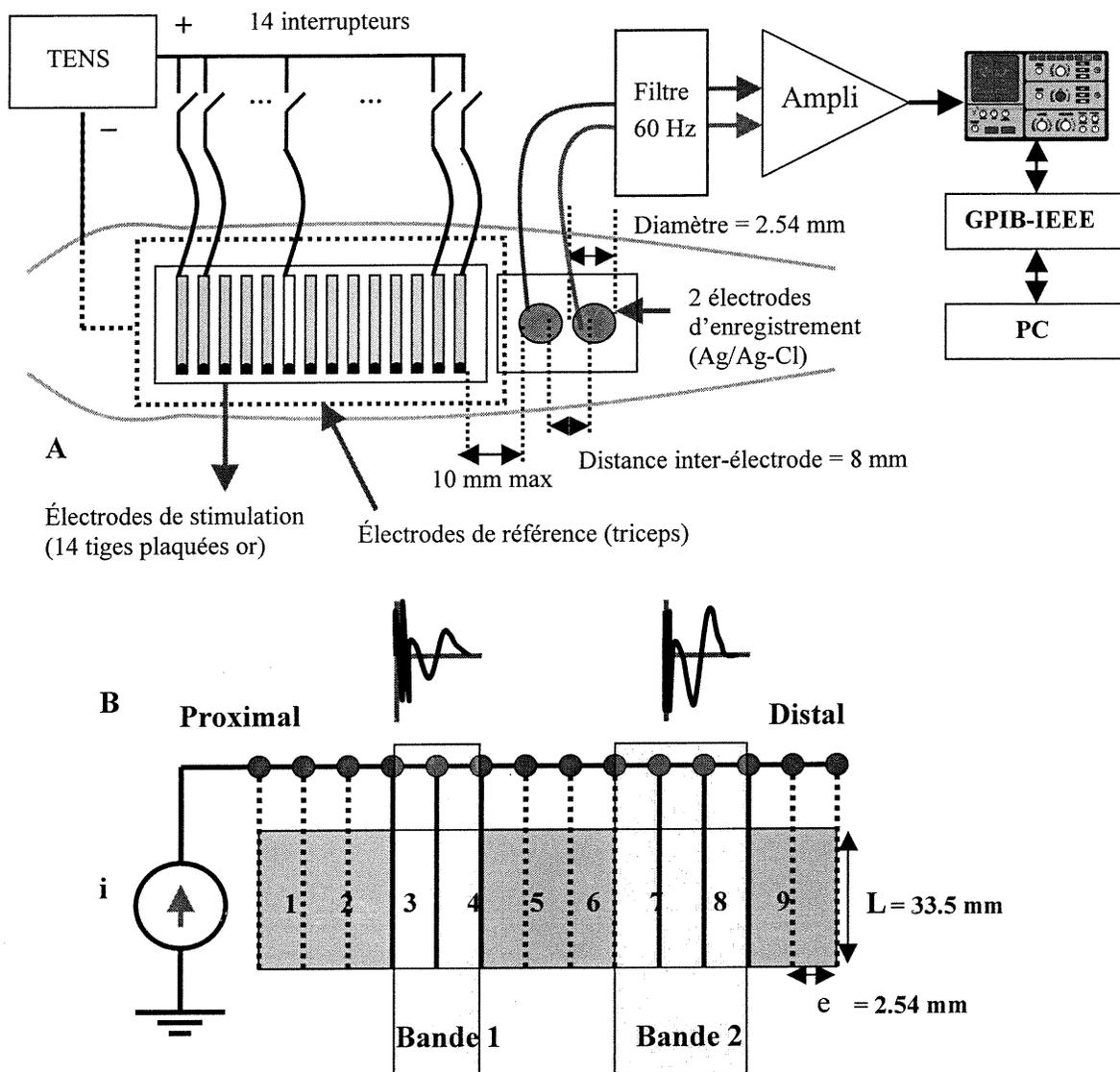


Fig. 3.3 : A) Matériel utilisé pour la localisation de plaques motrices. Le stimulateur était relié à un ensemble de 14 tiges placées au-dessus de la position de la zone d'innervation. Une combinaison d'interrupteurs permettait de déplacer l'endroit où la stimulation était appliquée. Le signal EMG déclenché par la stimulation était capté par 2 électrodes de surface qui étaient reliées à un filtre vers un amplificateur. La sortie de l'amplificateur était reliée à un oscilloscope qui était muni d'une carte d'acquisition et de contrôle reliée à un PC. B) Ensemble de potentiels enregistrés dans chacune des 2 bandes du BB d'un sujet.

Avant de placer les électrodes sur le muscle à investiguer, la surface de la peau était sablée (papier n° 300) puis nettoyée avec de l'alcool isopropylique. Par la suite, de la pâte conductrice était appliquée sous chacune des électrodes d'enregistrement (sauf sous les 14 électrodes ou tiges de stimulation).

Les sujets pouvaient eux-mêmes actionner le système expérimental. À partir des sensations éprouvées, le sujet pouvait rapidement localiser avec certitude la zone de plaque motrice sans même observer la réponse à l'oscilloscope et choisir une intensité minimale de stimulation pour éviter de stimuler directement le muscle. Pour ces acquisitions, le sujet était assis confortablement sur une chaise avec le bras droit fléchi à 140° par rapport au coude, alors que l'avant-bras était dans une position neutre (pas de pronation ni de supination de la main). La zone d'innervation était d'abord identifiée approximativement avec 2 électrodes de surface (8 mm de diamètres) reliées au TENS, puis elle était localisée précisément en plaçant les 14 électrodes de stimulations de part et d'autre de ce point.

Pour le BB, l'amplitude de la stimulation se situait entre 40 et 100 % du courant maximal du TENS. L'intensité minimale permettant d'activer la plaque motrice était utilisée afin d'éviter de stimuler directement les fibres musculaires. L'amplitude minimum de la réponse devait se situer entre la 1^{re} et la 14^e électrode pour être bien localisée.

Selon que le bras ou l'avant-bras droit était stimulé, une électrode de référence était placée sur l'os du coude ou sur l'os du poignet. Pour les 2 petits muscles de l'avant-bras, l'amplitude de la stimulation était fixée entre 60 et 100 % du maximum. Il s'agit d'un

courant plus élevé que pour le BB qui est un plus gros muscle. Pour l'étude du muscle ED, la main devait être en position parallèle au sol et la position du bras était maintenue à 140°. Pour l'étude du muscle PL, la main devait être maintenue perpendiculaire au sol et la position du bras était maintenue à 140°. Si la présence de 2 plaques motrices était détectée, le protocole de localisation de plaques motrices était répété une seconde fois le lendemain (aux mêmes heures) pour bien s'assurer de la présence de ces 2 zones. Lors du 1^{er} test, des marqueurs à l'ancre de chine étaient placés sur les zones motrices de chacun des muscles afin de pouvoir replacer les électrodes aux mêmes endroits le lendemain. Ces repères étaient aussi utilisés lors de l'acquisition des images de résonance magnétique nucléaire effectuée aussi la journée suivante.

On a aussi mesuré la résistance DC de la peau des 3 muscles pour chacun des sujets. La mesure a été faite avec un multimètre Fluke model 87 et avec 2 électrodes de référence (Ag/Ag-Cl) de 2.54 mm de diamètre, l'une étant placée sur la zone de plaque motrice et l'autre sur le coude ou sur le poignet. Le résultat obtenu est la moyenne des 2 lectures.

3.5.3 Vitesse de conduction

La vitesse de conduction moyenne des PAs fut calculée pour différents niveaux de contraction volontaire avec la technique d'intercorrélation (Fluglevand et al., 1992). Pour ces mesures, 4 électrodes plaquées or (4.55 mm de diamètre espacées de 10.65 mm) ont été alignées sur un support rigide (Fig.3.4). Avant de placer les électrodes, la peau a été sablée (papier sablé n° 300) puis nettoyée à l'alcool isopropylique. Une pâte conductrice fut appliquée sur la surface de chacune des 4 électrodes. Deux bandes de Velcro ont été

utilisées pour avoir un bon contact avec la peau et les électrodes et maintenir les électrodes alignées avec la direction des fibres musculaires. Deux électrodes de référence ont été placées, l'une sur l'os du poignet et l'autre sur l'os du coude. Leurs câbles ont été reliés ensemble et fixés à la masse du système d'acquisition. Compte tenu d'une interférence importante de 60 Hz sur les signaux monopolaires, l'utilisation de 2 références semble avoir créé une boucle de retour « *ground loop* » où le courant de 60 Hz a annulé celui qui passait dans les électrodes. Les 4 signaux monopolaires ont été amplifiés (gain de 2560 pour le biceps et de 3413 pour les 2 muscles de l'avant-bras) et filtrés entre 1-900 Hz avant leur conversion A/N à une résolution de 12 bits. L'échantillonnage s'est fait à 4kHz et les données ont été emmagasinées sur disque dur en format MATLAB.

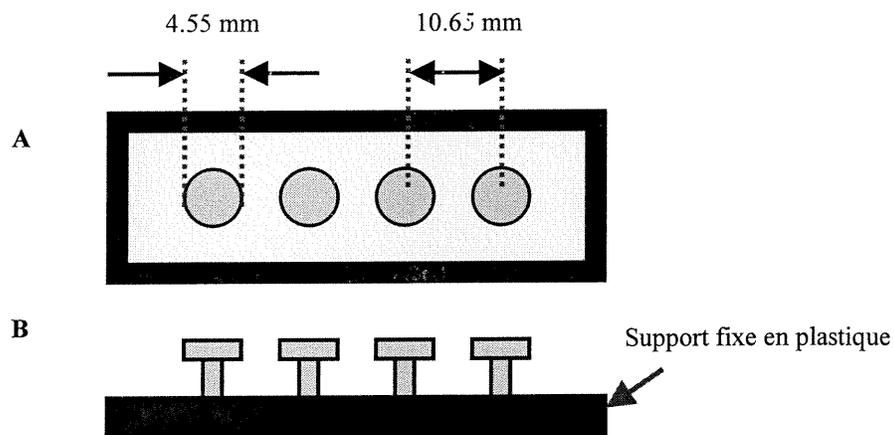


Fig.3.4 : Configuration des 4 électrodes plaquées or, fixées sur un support en plastique rigide, qui ont été utilisées pour la mesure du spectre et pour le calcul de la vitesse de conduction des PAs. A) Vue du dessus. B) Vue de côté.

Les acquisitions ont été effectuées avec le système d'acquisition EDI « Electrophysiology Data Interface » conçu et développé au laboratoire d'instrumentation de l'Institut de génie biomédical à l'École Polytechnique de Montréal (Boulay et al., 1995).

Le sujet était positionné de la même façon que pour la localisation de la plaque motrice. Les électrodes de la Fig.3.4 étaient alignées approximativement avec la direction des fibres musculaires et placées entre la zone d'innervation et le tendon. Pour le muscle BB, le sujet plaçait le poignet à l'intérieur du bracelet relié à une jauge de force et celui-ci exerçait une contraction maximum volontaire (CMV) (Fig.3.5A). Ceci était répété 3 fois et la moyenne des 3 lectures constituait les 100 % CMV. Cinq niveaux de force isométrique et isotonique, soit 10, 30, 50, 70 et 90 % CMV, ont été expérimentés avec 3 essais par niveau. Le temps d'acquisition était de 5 s pour chaque contraction.

Pour éviter la fatigue musculaire, un repos d'environ 1 minute a été laissé entre chaque contraction < 30 % CMV et un repos de 5 minutes entre les contractions > 30 % CMV. Pour les deux muscles de l'avant-bras, seulement 3 niveaux de force ont été considérés, soit 20, 50 et 100 % CMV. Un bracelet plus petit a été utilisé et le sujet a bougé le doigt correspondant au muscle investigué, c'est-à-dire l'index a été utilisé (mouvement de soulèvement de la jauge, Fig.3.5B) pour le muscle ED et le majeur a été utilisé (pousser sur la jauge, Fig.3.5C) pour le muscle PL.

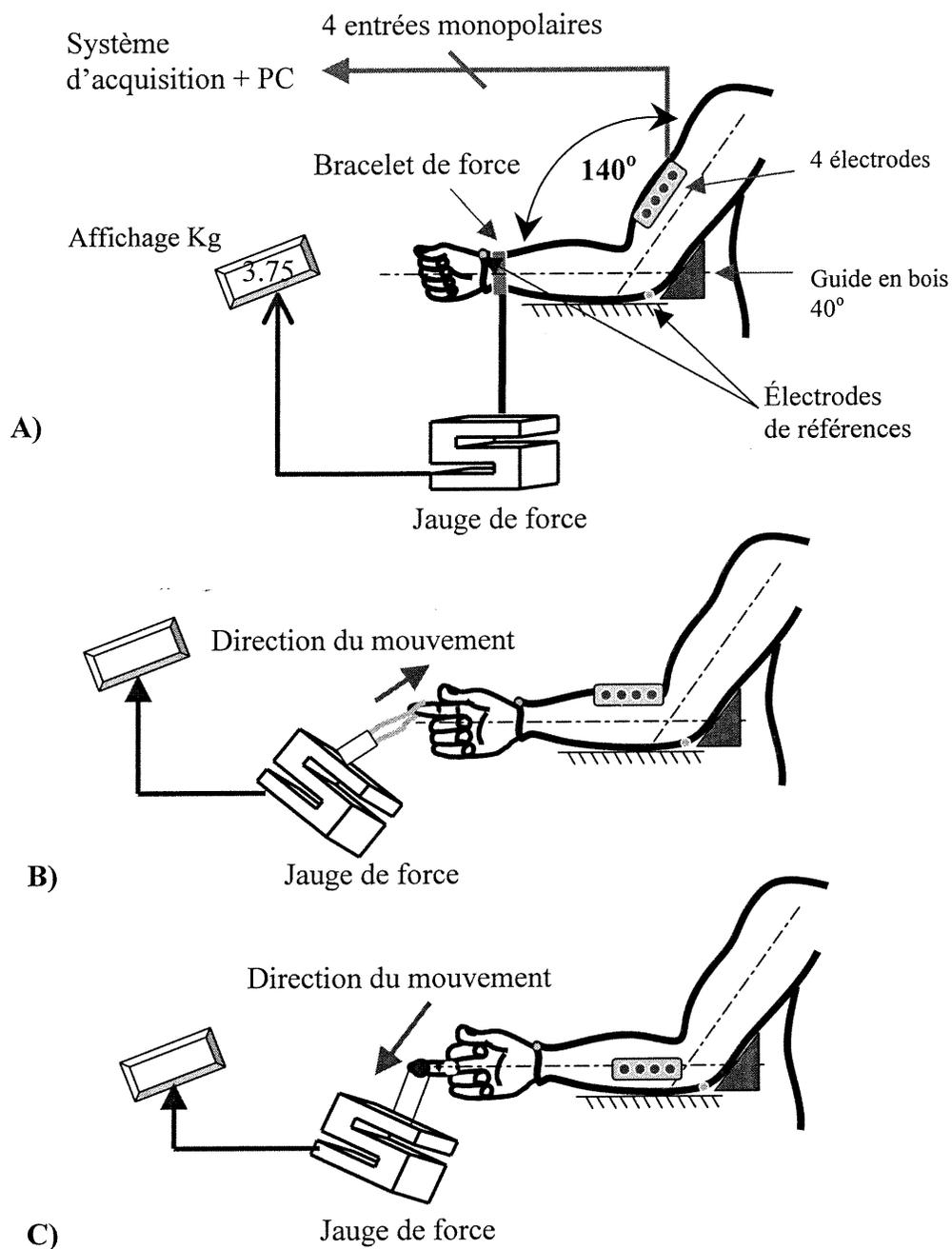


Fig. 3.5 : Illustration du montage utilisé lors des enregistrements pour calculer la vitesse de conduction des PAs lors de contraction à divers niveaux. Position des électrodes lors des acquisitions, pour le BB (A), pour le ED (B), pour le PL (C).

3.5.4 Images de résonance magnétique nucléaire (IRM)

Ces images ont permis d'obtenir, au niveau des muscles étudiés, des mesures sur l'épaisseur de la peau et de la graisse aux endroits où les électrodes d'enregistrement (localisation de plaques motrices) avaient été placées. Les acquisitions IRM ont été réalisées à l'hôpital St-Luc de Montréal. Le sujet portait sur lui 3 bandes élastiques témoins ayant une pression similaire à celle de la bande élastique où les électrodes d'enregistrement étaient fixées lors de l'identification de la zone motrice du BB, de l'ED et du PL. Sur ces bandes, 2 disques de plastique simulaient la compression des électrodes d'enregistrement sur l'épaisseur de la peau et de la couche de graisse. Pour l'acquisition des IRMs du BB, la position du bras était maintenue constante grâce à un cadre en bois ayant un côté de 40° alors qu'une charge d'environ 2 kg était attachée à la main durant les 12 minutes d'acquisition (Fig.3.6A). Pour les 2 muscles de l'avant-bras, le bras du sujet était aligné parallèlement au corps toujours en présence de la charge de 2 Kg attachée à la main. La main devait aussi être contractée durant les 12 minutes d'acquisition (Fig.3.6B).

Les IRMs ont été prises entre l'épaule et le coude pour le BB et entre le coude et le poignet. Les IRMs furent prises entre l'épaule et le coude pour BB et entre le coude et le poignet pour le muscle ED et le PL. En moyenne de 30 à 70 images transverses ont été prises, chacune ayant une épaisseur de 4 à 7 mm, l'espacement entre les images était de 2.5 à 3.5 mm.

Une série de mesures a été aussi prise avec un adiposomètre (modèle Jammard), et les valeurs obtenues avec cet appareil ont été comparées avec les valeurs obtenues à partir des IRMs.

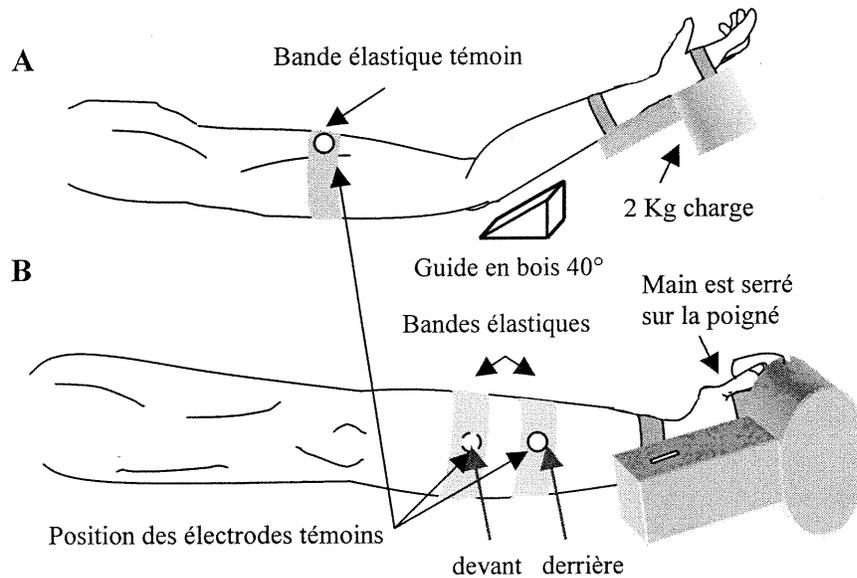


Fig. 3.6 : Acquisition des IRMs. A) Position du bras. B) Position des 2 muscles de l'avant-bras.

3.6 Traitement des données

L'analyse des données a été effectuée avec MATLAB. Certains programmes déjà réalisés par Mangeard ont été corrigés et adaptés à nos besoins. D'autres programmes ont été créés pour corriger les variations observées dans la ligne de base du signal et pour éliminer le 60 Hz.

Une première analyse visuelle des signaux monopolaires a été faite pour éliminer tout artefact grossier et retirer toute composante DC. Par la suite, à partir des 4 signaux

monopolaires e_1 , e_2 , e_3 et e_4 , nous avons calculé 3 signaux différentiels, e_{12} , e_{23} et e_{34} . Pour ces 3 signaux, nous avons choisi celui qui avait le meilleur rapport signal bruit (S/N) pour l'ensemble des faits pour chacun des muscles étudiés de chacun des sujets.

Pour obtenir la vitesse des PAs, on filtre tout d'abord les basses fréquences entre 0-8 Hz ainsi que le 60 Hz sur chacun des signaux monopolaires, avant de faire la différence entre les 4 signaux. On a fait ensuite une interpolation sur les signaux différentiels e_{12} , e_{23} et e_{34} , pour simuler une augmentation de la fréquence d'échantillonnage de 4 à 24 kHz afin d'augmenter la précision des calculs. Finalement, on fait une intercorrélation sur les 150 premiers points des signaux. Cette analyse est détaillée à l'Annexe III.

Pour vérifier la validité des déconvolutions qui ont été effectuées, nous avons utilisé le logiciel EMGSIM (Mathieu et al.,1993). Ce logiciel de simulation permet d'étudier l'activité électrique et mécanique (niveau de force) des muscles. Il s'inspire du modèle de De Luca (1979) où l'activité des MNs est représentée par des trains d'impulsions. Ces impulsions interagissent avec des PAUMs obtenus de la littérature (McGill et Dorman, 1985) et la somme de ces trains de PAUMs donne le signal EMG (voir Annexe III). En parallèle avec l'obtention de ce signal, les mêmes impulsions des MNs servent de signal d'entrée à une fonction représentant les secousses induites par la contraction des UMs et dont la somme représente la force générée.

CHAPITRES 4 : RÉSULTATS EXPÉRIMENTAUX

Cette section présente l'ensemble des résultats expérimentaux obtenus. Nous présentons les mesures effectuées sur l'épaisseur de la peau, telles qu'obtenues à partir d'IRM et d'un adiposomètre, les caractéristiques de leurs plaques motrices et les vitesses de conduction des PAs obtenues pour 3 muscles que nous avons étudiés. Ces facteurs doivent être connus a priori avant de faire toute tentative de déconvolution amenant à estimer la fréquence moyenne de décharge des MNs. Un tableau des valeurs moyennes d'anisotropie et des zones de captation des électrodes estimées par le modèle est aussi donné. Finalement, nous présentons les spectres de puissance obtenus, leur déconvolution pour chaque muscle et les résultats des simulations.

4.1 Données anatomiques

Notre étude ayant porté exclusivement sur le bras droit de nos sujets (droitiers), voici quelques données s'y rapportant de même que certaines de leurs caractéristiques physiques. La circonférence moyenne du bras en position allongée (180°) est de 28.7 cm et passe à 30.0 cm lorsque la position du bras est à 90° . La longueur moyenne du bras est de 32.4 cm et celle de l'avant-bras de 26.2 cm. Peu de variation a été observée dans ces valeurs entre les sujets.

L'épaisseur de la peau et de la graisse a été obtenue à partir de mesures faites sur des images IRM et avec un adiposomètre. Sur les IRMs plusieurs mesures ont été prises sur la circonférence du membre, et une moyenne a été calculée*.

* Travail réalisé par G. Zoabli, candidat au Ph.D. en génie biomédical.

Avec l'adiposomètre, 3 mesures ont été faites à l'endroit où les électrodes avaient été placées sur le bras et l'avant-bras. Nous avons remarqué que les valeurs obtenues par IRM (Tableau 4.1B) sont légèrement plus faibles que celles avec l'adiposomètre (Tableau 4.1C), mais ces différences ne sont pas statistiquement significatives ($\alpha = 0.05$).

A

Sujet	Sexe	Âge	Poids (kg)	Grandeur (cm)	Longueur (cm)		Circonférence (cm)		
					AV	B	AV 180°	B 180°	B 90°
S1	H	41	70.0	174	26.5	33.0	24.0	30.0	31.5
S2	H	29	66.8	180	27.0	34.0	24.0	26.0	27.5
S3	H	33	84.0	184	27.5	32.5	30.5	35.5	36.5
S4	F	33	61.4	170	25.0	32.0	24.8	29.0	31.0
S5	F	24	55.0	165	26.4	29.5	23.5	27.0	27.8
S6	F	23	58.0	167	25.0	33.5	20.5	24.8	25.8
moy		30.5	65.9	173	26.2	32.4	24.6	28.7	30.0
e.t.		6.7	10.5	6.8	1.0	1.6	3.3	3.8	3.9

B

Sujet	IRM		
	Épaisseur (mm)		
	BB	ED	PL
S1	2.40	2.40	2.40
S2	1.45	2.15	2.30
S3	2.60	1.45	2.75
S4	2.50	2.45	2.80
S5	3.00	2.45	3.00
S6	2.50	2.30	3.00
moy	2.41	2.20	2.71
e.t.	0.51	0.38	0.30

C

Sujet	Adiposomètre		
	Épaisseur (mm)		
	BB	ED	PL
S1	3.00	3.00	3.50
S2	2.00	1.75	1.75
S3	3.00	2.00	3.50
S4	3.00	2.50	3.00
S5	3.00	3.00	2.50
S6	3.00	2.00	2.50
moy	2.83	2.38	2.79
e.t.	0.41	0.54	0.68

Tableau 4.1 : A) Quelques caractéristiques des 6 sujets. La longueur du bras (B) a été mesurée entre le haut de l'épaule et le coude alors que celle de l'avant-bras (AV) a été prise entre le coude et le poignet. B) Épaisseur totale de la peau et de la graisse obtenues à partir des IRMs et C) avec un adiposomètre utilisé au-dessus des 3 muscles étudiés.

L'épaisseur moyenne de la peau et de la graisse de nos 6 sujets ne dépasse pas 3 mm.

Cette mesure correspond à la zone de captation minimum (h_{min}) dans le modèle.

Sujet	R (K Ω)		
	B	AV	
	BB	ED	PL
S1	570.0	107.0	26.5
S2	159.0	180.0	367.5
S4	105.0	268.5	505.0
S5	542.5	485.0	831.5
S6	37.5	99.5	260.0
moy	282.8	228.0	398.1
e.t.	253.5	159.0	298.7
S3	1800.0	854.0	7300.0

Tableau 4.2 : Résistance moyenne de la peau mesurée en DC au-dessus de chaque zone de plaques motrices. S3 a été exclu des calculs à cause des valeurs élevées de résistance associées à la couleur de sa peau.

Par curiosité, la résistance moyenne de la peau en DC a été mesurée à l'endroit même où se situait la zone de plaques motrices sur chacun des muscles du bras et de l'avant bras. On constate au tableau 4.2 que la résistance du BB est en moyenne de 282.8 k Ω , celle de ED de 228.0 k Ω et celle de PL de 398.1 k Ω . Les mesures de résistance présentent un écart-type élevé. Étant donné que l'échantillon est petit, on peut seulement dire que la variation de la résistance DC est très grande pour les 3 muscles d'un sujet à l'autre. La peau noire du sujet S3 a une résistance qui est nettement supérieure aux autres, ces valeurs ont été exclues du calcul de la moyenne et de l'écart-type. Lors des essais, chacune des zones de plaques motrices a été identifiée par des lignes à l'encre de chine, alors que la position des électrodes d'enregistrement a été identifiée par des cercles, ces dernières

marques servaient de repère pour placer aux mêmes endroits les électrodes témoins afin de simuler la pression exercée sur la peau lors de l'acquisition IRM qui avait lieu le lendemain. Il se peut que les mesures aient été influencées par l'encre de Chine (isolant) mise sur la peau pour localiser la position des zones motrices. La mesure a été prise avec un ohmmètre : un point de mesure était placé sur la zone motrice et l'autre sur l'os du coude pour le BB. Pour les autres muscles, cette mesure a été prise entre la zone motrice et l'os du poignet. Étant donné les résultats obtenus, il semblerait que la technique de mesure soit discutable (il serait préférable de mesurer la résistance AC avec l'application d'une stimulation électrique à haute fréquence). Toutefois, ces mesures ne servent pas directement au modèle et leur importance est donc relative.

Alors que la circonférence du bras, de même que la longueur du bras de S6 (Tableau 4.1A) est plus petite que la moyenne autant à 180° qu'à 90°, la résistance DC de la peau est aussi nettement plus petite que la moyenne. Cela est probablement attribuable à la grandeur et au poids de ce sujet qui sont inférieurs à la moyenne. Il est possible aussi que la peau du sujet soit différente de la majorité (originaire du Maghreb).

4.2 Plaques motrices

Tel que mentionné au chapitre précédent, la localisation des plaques motrices s'est faite à partir d'une stimulation électrique appliquée sur l'une des 14 tiges (ou barreaux) situées de part et d'autre de la position approximative de la zone d'innervation. Lorsque les plaques motrices étaient activées, un signal musculaire était capté, alors qu'autrement seul l'artefact de stimulation était présent. Lorsque 2 zones d'innervation étaient détectées, l'expérience était répétée une deuxième fois le lendemain, à la même période.

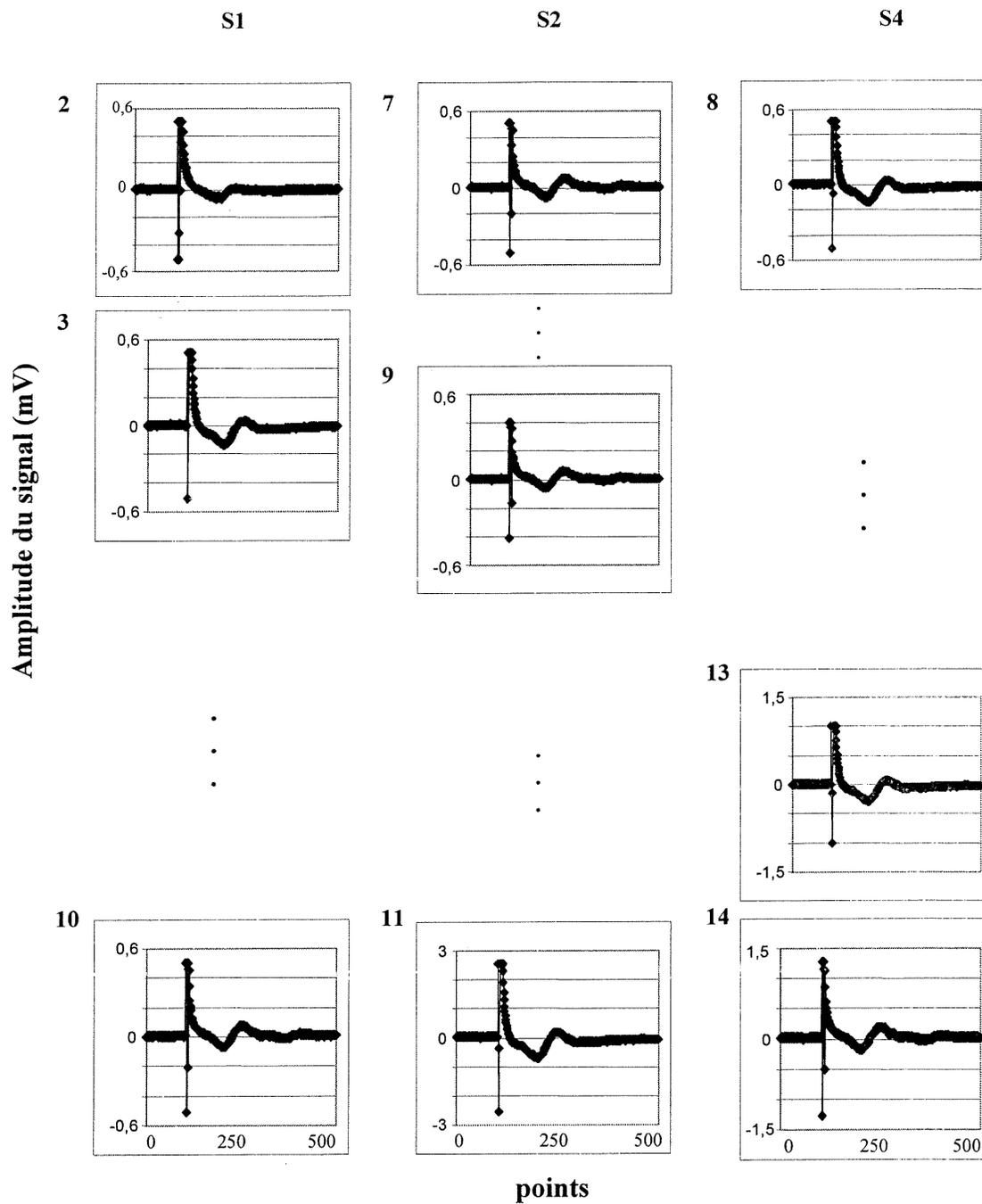


Fig. 4.1 : Sujet ayant 2 zones de plaques motrices. La réponse musculaire (500 points espacés de 0.2 ms) fait suite à l'application du stimulus sur l'un des 14 barreaux de l'électrode de stimulation. La déviation rapide qui précède la réponse musculaire est l'artefact de stimulation.

Pour le BB, nous avons trouvé chez 3 sujets la présence de 2 zones de plaques motrices. Ainsi, on observe, à la Fig.4.1 pour S1, que ces zones sont localisées entre les électrodes 2 et 3 (2 mm de largeur) puis sous l'électrode 10 (1 mm de largeur). La zone motrice qui est située sous l'électrode 2 est de plus faible intensité (0.06 mV crête-à-crête) que celle située à 3 (0.15 mV crête-à-crête) et 9 (0.17 mV crête-à-crête). Pour S2, les zones motrices se retrouvent entre les électrodes 7 et 8 (2 mm de largeur), puis entre les électrodes 11 et 12 (2 mm de largeur). En ce qui concerne S4, les zones motrices sont localisées entre les électrodes 8 et 10 (3 mm de largeur) et entre les électrodes 13 et 14 (2 mm de largeur). Chez 2 autres sujets, une seule zone a été détectée pour le BB.

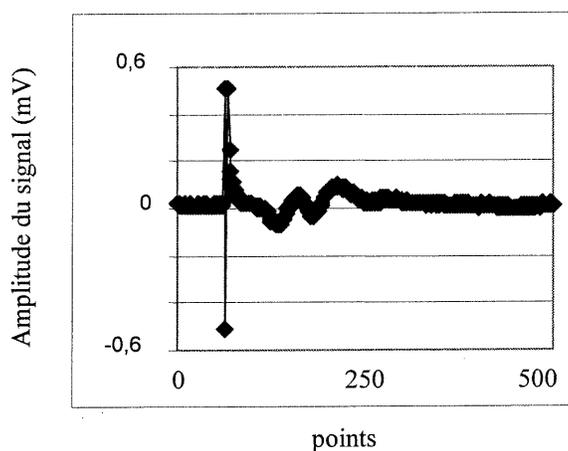


Fig.4.2 : Réponse de S6 avec 2 pics très rapprochés.

Finalement, chez S6, alors qu'il semble n'y avoir qu'une seule zone de plaque motrice de 1 mm de largeur localisée sous l'électrode 10, le signal possède deux pics très rapprochés (Fig.4.2); ces pics portent à croire que 2 zones étroites et rapprochées peuvent être présentes. Ayant considéré qu'il n'y avait qu'une seule zone motrice, malheureusement

nous avons décidé de ne pas répéter l'expérience pour confirmer la présence de ces 2 zones.

Pour le BB, la largeur moyenne (Tableau 4.3A) de la première plaque est de 1.8 (± 1.1) mm et de 0.8 (± 0.9) mm pour la deuxième. Entre les 2 zones de plaques motrices, la distance a varié entre 2 et 10 mm selon le sujet. Le rapport d'amplitude (A) entre les 2 signaux est en moyenne de 2.8 (± 1.6). Donc, lorsqu'on est en présence de deux zones de plaques motrices, l'une est généralement moins importante que l'autre en termes d'amplitude relative. Ceci indiquerait que la deuxième zone serait plus importante par rapport à la première, puisqu'elle se situe généralement plus près du centre du muscle. La première zone se situe légèrement plus bas (en direction du tendon). L'écart-type de la dimension de la première zone motrice est très variable d'un sujet à l'autre, et il en est de même pour le rapport d'amplitude de A .

En ce qui concerne l'étude des 2 petits muscles de l'avant-bras, une seule plaque motrice a été détectée pour chacun des 6 sujets. Pour l'ED, la largeur moyenne est de 2.2 (± 1.0) mm, alors que celle du PL est de 2.7 (± 1.2) mm.

La présence de 2 zones de plaques motrices influence le spectre du signal. Les spectres obtenus pour les sujets ayant 2 zones (Fig. 4.3) sont plus larges (valeur de F_{moy}) que pour les sujets ayant une seule zone (Fig.4.3B). Ceci peut être attribué au retard lié à la distance (d_e) entre les 2 zones.

A

Sujet	BB	essai	Largeur de PM (mm)		de (mm)	A
			# 1	# 2		
S1	H	1	2	1	10	1.1
		2	2	1	8	1.0
		moyenne	2	1	9	1.1
S2	H	1	2	2	2	5.3
		2	4	2	2	3.5
		moyenne	3	2	2	4.4
S4	F	1	3	2	2	2.8
		2	3	2	2	3.1
		moyenne	3	2	2	3.0
S3	H	1	1			
S5	F	1	1			
S6	F	1	1			
moyenne			1.8	0.8	4.3	2.8
e.t.			1.1	0.9	3.7	1.6

B

Sujet		ED	PL
		largeur de PM (mm)	largeur de PM (mm)
S1	H	3	3
S2	H	1	4
S3	H	2	1
S4	F	3	4
S5	F	1	2
S6	F	3	2
moy		2.2	2.7
e.t.		1.0	1.2

Tableau 4.3 : Caractéristiques et nombre de zones de plaques motrices (PM) pour chacun des sujets. A) Pour le BB, la présence de 2 zones a été trouvée chez 3 sujets et 2 identifications ont été effectuées (A = rapport d'amplitude de la 2^e / 1^{re} zone). B) Caractéristiques de l'unique zone de plaque motrice trouvée chez ED et PL.

On notera ici que le spectre de S6 est large, et il semblerait bien, vu les résultats obtenus à la Fig.4.2, que ce sujet ait effectivement eu 2 zones de plaques motrices. C'est pourquoi

S6 a été placé dans le groupe où il y a 2 zones de plaques motrices. Dans ce groupe, le spectre le plus étroit est celui de S1.

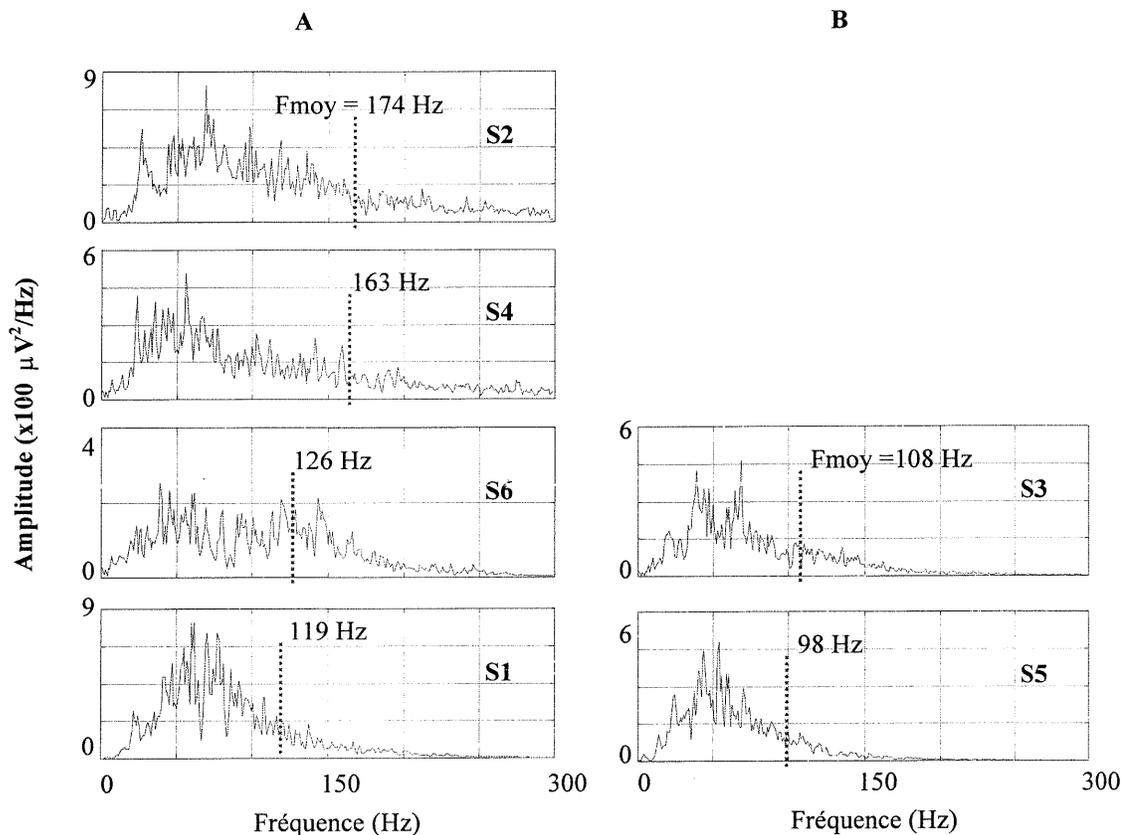


Fig.4.3 : Illustration de spectres du BB à 70 % CMV. En A, 2 zones de plaques motrices ont été détectées et en B une seule zone de plaques motrices a été détectée. La ligne pointillée localise la fréquence moyenne (F_{moy}) de chacun des spectres.

Pour ce sujet, la distance entre les 2 zones de plaques motrices est en moyenne de 9 mm, ce qui est légèrement inférieur à la distance (centre à centre) des électrodes d'enregistrement, soit 10.65 mm. Le fait que la position des électrodes d'enregistrement se situait entre ces 2 zones pourrait expliquer l'étroitesse du spectre, lequel est légèrement

supérieur aux valeurs de S3 et S5, chez qui nous n'avons relevé qu'une seule plaque motrice.

L'ensemble des spectres de S6 présente une distribution binomiale de la puissance. Ceci pourrait être dû à la présence de 2 vitesses de PAs associées à chacune des zones de plaques motrices rapprochées (Fig. 4.2). En simulant ce signal avec EMGSIM, nous avons trouvé que la première partie du spectre pourrait être associée à des fibres conduisant à 3.5 m/s et la deuxième partie à des fibres où la vitesse de conduction est de 4.8 m/s (Fig.4.4). Ces vitesses pourraient être associées à chacune des 2 zones de plaques motrices et pourraient expliquer la présence de 2 pics successifs sur le signal temporel (Fig. 4.2).

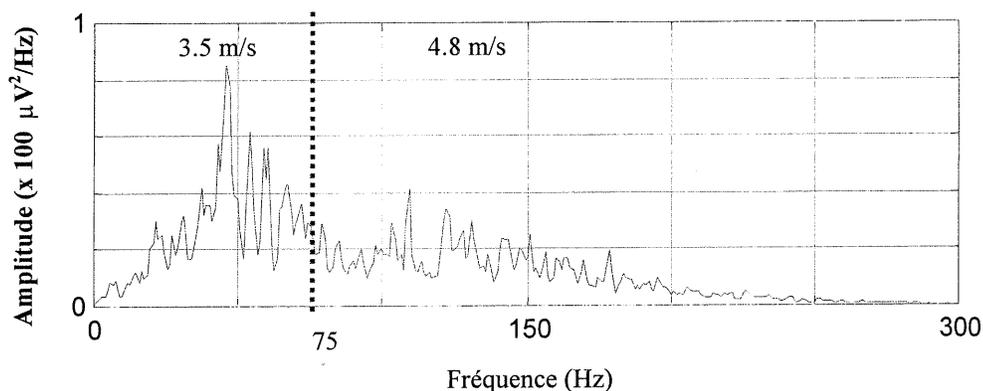


Fig. 4.4 : Spectre simulé de S6 avec 2 groupes de MNs où les vitesses de conduction étaient de 3.5 et 4.8 m/s.

Vu que la résistance DC de la peau de ce sujet était inférieure à la moyenne (Tableau 4.2), nous avons cru bon de vérifier si ce facteur avait eu une influence sur la mesure du signal EMG, il semble que ce n'est pas le cas, puisque l'impédance du système d'amplification

(2.5 M Ω entre 100 et 400 Hz) est très élevé. L'ensemble des signaux de S6 a été plus difficile à analyser puisqu'ils sont de plus faible intensité par rapport aux signaux des autres sujets. Nous avons remarqué qu'il y avait présence de 3 grains de beauté sur le bras de S6 et que la forme du spectre était semblable à tous les niveaux de contraction, ce qui a occasionné des problèmes de modélisation pour ce sujet en particulier. Est-ce que cela en serait la cause ? C'est fort possible, puisque l'ajustement de l'enveloppe (ou « *fitting* ») est sensible au facteur anisotropique estimé par notre modèle. Selon Kun et Peura (2000), une rupture (« *edge effect* ») entre la peau et la combinaison de l'électrode influence directement l'anisotropie. Cette rupture peut être causée, soit par une lésion cutanée, par un mauvais alignement des électrodes par rapport aux fibres musculaires, par la résistivité du muscle ou par l'ensemble de ces facteurs.

4.3 Vitesse de conduction

Les sujets ont effectué des contractions isométriques et isotoniques à divers % CMV. À partir des signaux captés par 4 électrodes alignées parallèlement aux fibres musculaires, les vitesses de conduction des PAs ont été calculées par intercorrélation où le coefficient de corrélation (r^2) a varié entre 0.65 et 0.98. Les résultats sont présentés à la Fig. 4.5. Pour le BB, la vitesse moyenne croît de 3.6 à 5.0 m/s lorsque la force augmente de 30 à 90 % CMV. Pour les muscles ED et PL, celle-ci varie de 4.6 à 6.3 m/s, et de 4.2 à 5.5 m/s respectivement lorsque la force varie de 20 à 100 % CMV. En ce qui concerne l'écart-type des 6 sujets, il varie entre 0.7 et 2 pour le BB, entre 1.5 et 2.5 pour ED et finalement entre 1.8 et 2.4 pour le PL.

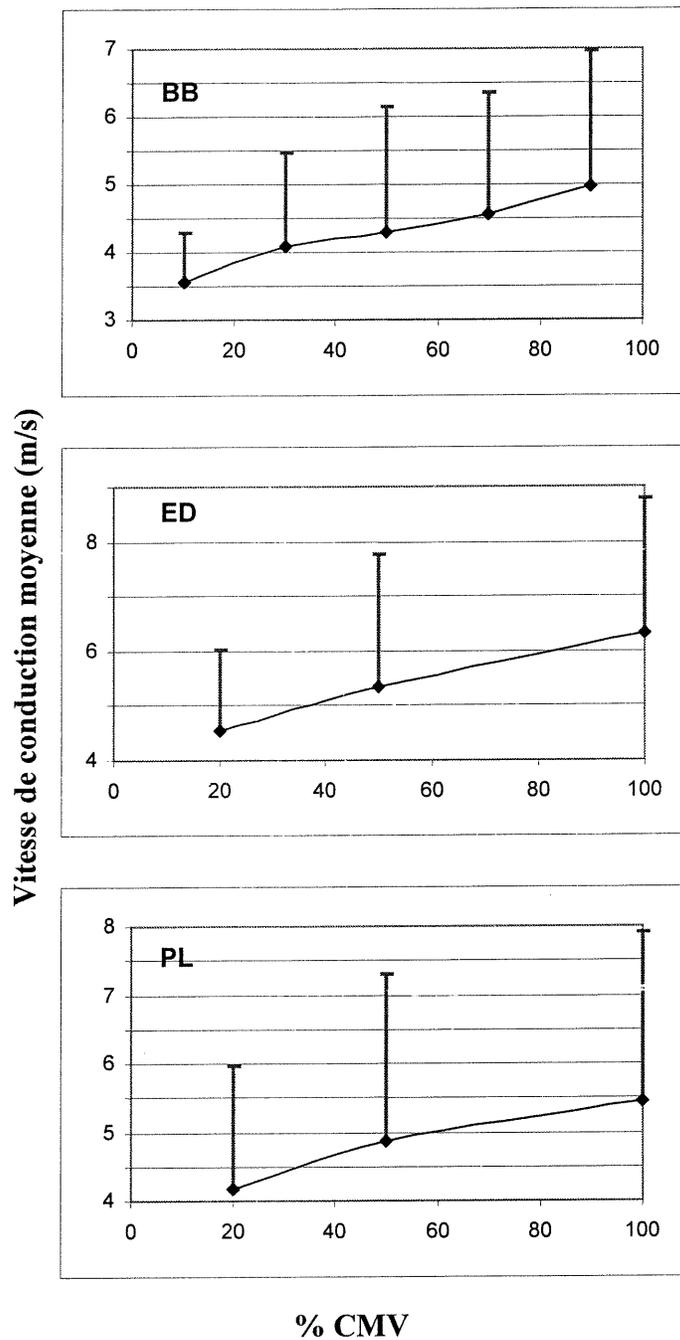


Fig.4.5: Vitesse moyenne de conduction des PAs (+ écart-type) respectifs pour les muscles du BB, ED et PL.

La présence d'écart-types élevés est probablement causée, soit par un mauvais alignement des 4 électrodes versus les fibres, ou par le recrutement des fibres de plus fort diamètre dans le cas du BB, surtout pour des niveaux de contraction $> 50\%$ CMV. Dans le cas des petits muscles, la source possible de ces variations est l'influence des autres muscles adjacents qui ont contaminé la mesure, car il est très difficile de bouger uniquement un seul doigt. Les muscles adjacents à l'ED sont l'extensor digiti minimi et l'extensor carpi ulnaris, pour le PL les muscles voisins sont le flexor carpi radialis et le flexor carpi ulnaris. Les facteurs qui ont pu influencer la mesure, surtout pour l'ED et le PL, sont la longueur totale des 4 électrodes alignées et leur position sur la peau, la présence de vibration lors de la contraction de ces muscles, causée par une position instable de l'avant-bras surtout pour des niveaux de force $> 50\%$ CMV, et la proximité des muscles adjacents.

4.4 Anisotropie et zone de captation

Connaissant l'épaisseur de la peau, les caractéristiques des plaques motrices, la vitesse de conduction des PAs et les caractéristiques des électrodes, ces valeurs sont incluses dans le modèle. Le modèle fournit automatiquement une estimation des valeurs anisotropiques et de la zone de captation du signal sous les électrodes d'enregistrement. En modifiant le paramètre anisotropique fourni par le modèle, un meilleur ajustement de l'enveloppe (ou « *fitting* ») entre le spectre expérimental et le spectre modélisé (enveloppe) a été possible. Le tableau 4.4 illustre les valeurs moyennes estimées de l'anisotropie (aniso) et de la zone de captation (*hmax*) pour les 3 muscles du bras droit tel qu'obtenu avec le modèle.

BB												
	S1		S2		S3		S4		S5		S6	
% CMV moy	hmax (mm)	aniso										
90	17.0	21.9	11.5	12.6	11.4	14.2	14.0	19.8	20.5	20.7	7.6	11.1
70	14.0	18.2	9.4	10.5	10.6	12.3	10.4	20.5	20.6	14.2	6.7	10.5
50	11.9	16.7	10.3	10.6	9.6	9.5	13.8	18.4	20.6	13.3	5.5	9.5
30	11.9	14.5	8.9	8.4	5.4	7.4	14.4	18.7	20.5	13.1	5.1	8.4
moy	13.7	17.8	10.0	10.5	9.3	10.9	13.2	19.4	20.6	15.3	6.2	9.9
e.t.	2.1	2.7	1.0	1.5	2.3	2.6	1.6	0.8	0.1	3.1	1.0	1.0

ED												
	S1		S2		S3		S4		S5		S6	
% CMV moy	hmax (mm)	aniso										
100	12.5	20.7	6.1	6.2	6.5	5.5	9.6	14.7	13.4	20.4	12.4	17.7
50	13.0	21.4	5.3	5.2	5.1	5.1	9.1	13.5	8.8	9.1	8.1	9.9
20	11.9	18.6	6.1	6.1	5.0	5.3	10.2	15.5	8.1	9.5	8.3	9.2
moy	12.5	20.2	5.8	5.8	5.5	5.3	9.6	14.6	10.1	13.0	9.6	12.3
e.t.	0.5	1.2	0.4	0.5	0.7	0.2	0.5	0.8	2.4	5.2	2.0	3.9

PL												
	S1		S2		S3		S4		S5		S6	
% CMV moy	hmax (mm)	aniso										
100	10.4	18.3	7.4	9.0	7.2	8.4	9.0	8.4	11.8	20.2	9.1	8.8
50	12.3	19.2	6.6	7.1	7.4	7.6	8.0	10.1	10.4	20.2	8.0	10.3
20	9.5	14.3	7.2	7.2	6.3	6.8	8.2	8.9	8.3	20.2	6.8	10.2
moy	10.7	17.3	7.1	7.8	7.0	7.6	8.4	9.1	10.2	20.2	8.0	9.8
e.t.	1.2	2.1	0.3	0.9	0.5	0.7	0.4	0.7	1.4	0	0.9	0.7

Tableau 4.4 : Estimation par le modèle de l'anisotropie moyenne (aniso) et de la zone de captation moyenne (*hmax*) des 3 muscles pour chaque sujet.

On remarque que, dans le cas S6, pour le muscle BB, les valeurs de l'anisotropie et de la zone de captation sont inférieures aux autres sujets. La présence de 2 pics dans la forme du spectre de S6 nous a empêché de faire un bon ajustement de l'enveloppe avec notre modèle. Pour l'ED, on remarque que S1 et S4 ont des zones de captation et d'anisotropie qui sont en général supérieures aux autres sujets. Il en est de même pour S1 et S5 dans le cas du PL. En général, lorsque l'anisotropie est < 15 , l'ajustement de l'enveloppe est moins bon, par contre lorsque celui-ci est > 15 il est meilleur. Selon la physiologie des muscles, l'anisotropie est ≈ 15 , est-ce que cela représente une limitation de notre modèle ?

Il semble que c'est le cas. En ce qui concerne la zone de captation, on observe que lorsque l'ajustement (de l'enveloppe) est bon, cette dernière a tendance à être plus élevée que l'épaisseur du muscle étudié surtout pour l'ED et le PL. Cela représente une autre limitation de notre modèle. Il est à noter qu'aucune mesure expérimentale n'a été effectuée sur l'anisotropie ni sur la zone de captation, car des techniques élaborées sont alors requises.

4.5 Déconvolution du spectre pour le BB

L'objectif du modèle est de pouvoir fournir une estimation de la fréquence moyenne des MNs à l'origine du signal EMG enregistré. De tels résultats sont présentés ici. Ainsi, la Fig. 4.6A illustre 2 spectres expérimentaux sur lesquels on a superposé le spectre lisse du modèle (tirets).

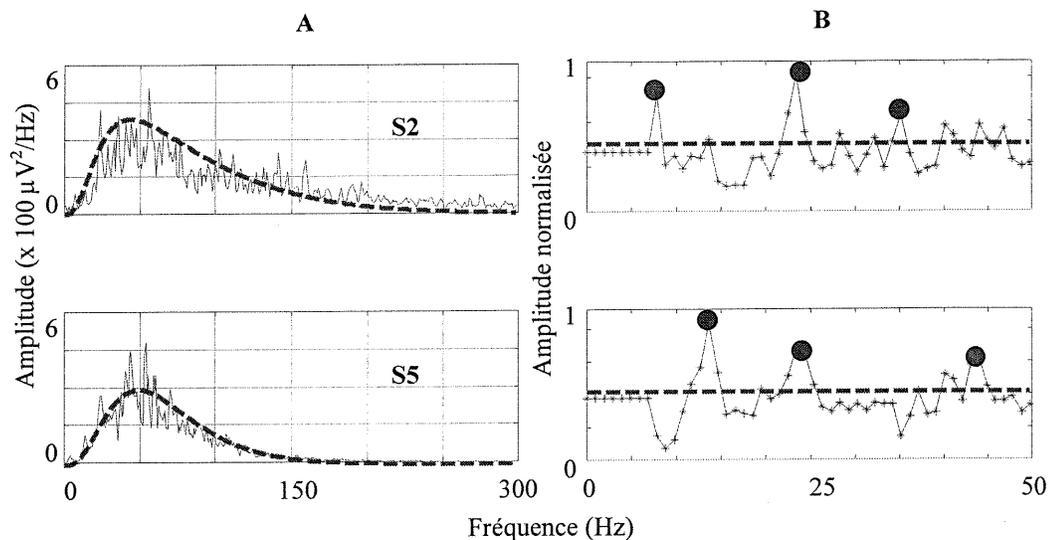


Fig.4.6 : A) Illustration du spectre expérimental (70 % CMV) et de l'enveloppe du modèle (en pointillés) pour S2 ayant 2 zones de plaques motrices et pour S5 ayant une seule plaque motrice. B) Les déconvolutions obtenues présentent 3 pics au-dessus de la ligne pointillée qui représente le niveau du bruit.

En divisant le spectre par le spectre modélisé, on obtient un signal assimilable à la fréquence moyenne de décharge des MNs (Fig. 4.6B). Il s'agit en particulier de 3 pics situés au-dessus de la ligne pointillée (niveau de bruit). Pour S2, ils se trouvent à 8, 23 et 35 Hz, et à 14, 23 et 43 Hz pour S5.

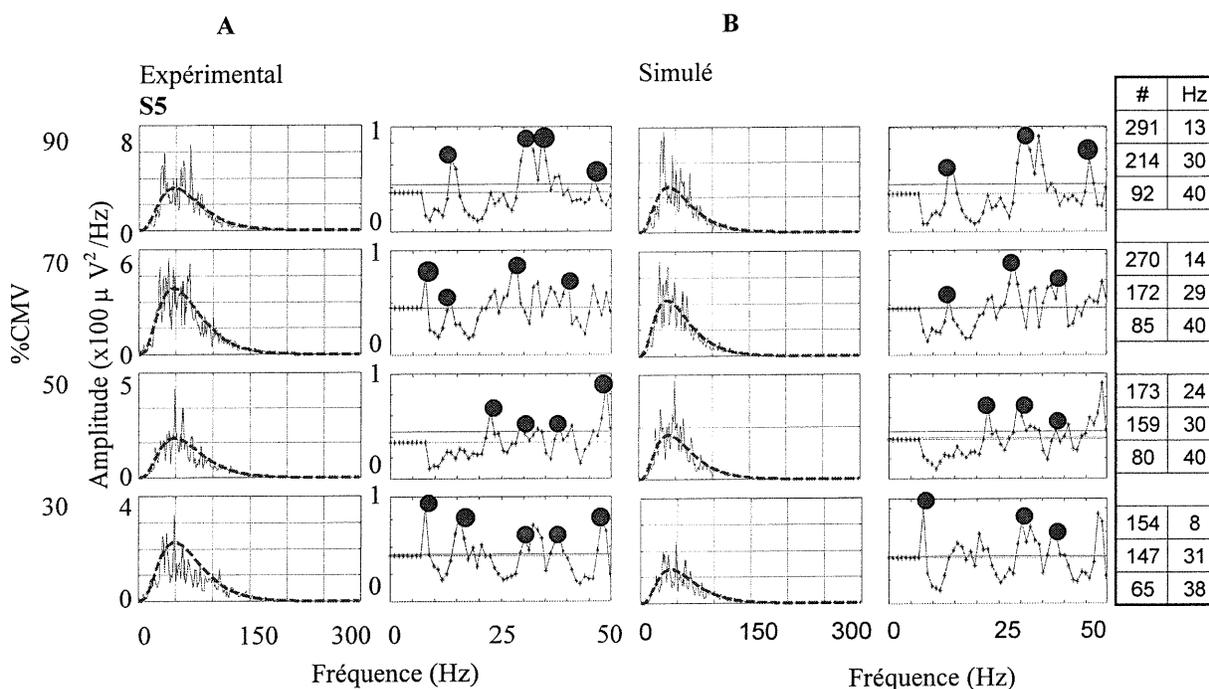


Fig. 4.7 : Spectres de S5 à 4 niveaux de contraction. A) Données expérimentales à gauche. B) Valeurs simulées à droite. Le nombre de fibres (en ordre de type S, FR, FF) et leurs fréquences de décharge correspondantes sont présentés à droite.

La Fig.4.7A, illustre l'évolution du spectre expérimental de S5 entre 30 et 90 % CMV. On observe, pour l'ensemble des signaux, que les MNs sont situées entre 8 et 50 Hz selon le niveau de contraction. On observe en général que les pics semblent se déplacer vers les

hautes fréquences, jusqu'à 30 % CMV, il y a 5 pics situés à 8, 15, 30, 38 et 45 Hz et, à 90 % CMV, 4 pics sont situés à 13, 30, 34 et 45 Hz.

Pour vérifier la validité des déconvolutions, nous avons procédé à des simulations avec EMGSIM. L'idée est de reproduire le spectre expérimental le plus fidèlement possible avec EMGSIM. Le signal EMG simulé est alors traité avec le modèle comme pour le signal expérimental. Idéalement, les signaux déconvolués devraient être très semblables et les pics observés devraient aussi correspondre aux fréquences de décharge utilisées avec le simulateur (Fig.4.8). Les résultats sont présentés à la Fig.4.7B.

	Nombre	Fréq. Hz	----- Vitesse -----		----- Temps -----		MUAPs		
			initiale	finale	début	fin	P	M	G
	[0:380]	[8:40]	[2:6]	[2:6]	[0:5]	[0:5]			
S	3	8	4.1	3	0	5	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
FR	4	8	4.25	3.25	0	5	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
FF	5	9	4.5	3.5	0	5	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>

Sujet normal à 5%	Profondeur h=[.05:40]	Diamètre d=[1:15]	Espace e=[3:70]	Simulation
--------------------------	--------------------------	----------------------	--------------------	-------------------

Fig.4.8 : Interface graphique du simulateur EMGSIM utilisé. Les paramètres utilisés sont le nombre et la fréquence de décharge des 3 types de fibres musculaires (S, FR et FF). La vitesse des PAs a aussi été choisie selon les valeurs obtenues expérimentalement. L'amplitude (**P**etite, **M**oyenne et **G**rande) des PAUMs (ou MUAPs) a été changés au besoin. Pour le temps de mise en activité des UMs, la profondeur de la zone de captation, le diamètre et l'espace entre les électrodes ont été gardés fixes.

On trouve, même si le simulateur ne dispose que de 3 fréquences différentes, que l'évolution des pics suit celle de gauche. Les fréquences de décharge se situent entre 8 et 40 Hz pour 30 % CMV, entre 24 et 40 Hz pour 50 % CMV, entre 14 et 40 Hz pour 70 % CMV et finalement, entre 13 et 40 Hz pour 90 % CMV. En général, plus la force est élevée, plus les fréquences des MNs se déplacent vers les hautes fréquences et vice versa.

Les résultats obtenus avec les sujets S1, S2, S3 et S4 sont présentés aux Fig. 4.9 et 4.10. Si on observe les fréquences de décharge estimées à la Fig.4.9A, pour S1 à 30 % CMV, on a 2 pics qui sont situés à 8 et 13 Hz; à 50 % CMV, on a 3 pics situés à 13, 22 et 32 Hz; à 70 % CMV, on a 3 pics situés à 13, 16 et 28 Hz; et, à 90 % CMV, on a 3 pics situés à 15, 22 et 32 Hz. En résumé, on passe de 2 à 3 principaux pics lorsque le niveau de force augmente, de plus, le nombre de pics semble plus grand à 90 % CMV. Pour S2, à 30 % CMV, on a un pic qui est situé à 8 Hz; à 50 % CMV, on a encore un pic situé à 8 Hz; à 70 % CMV, on a 3 pics situés à 13, 33 et 42 Hz; et, à 90 % CMV, on a 2 pics situés à 8 et 37 Hz. En résumé, on passe de 1 à 2 ou 3 principaux pics lorsque le niveau de force augmente. Considérant le spectre simulé, on observe qu'il n'y a peu de différences significatives entre 30 et 50 % CMV, puisqu'il n'y a qu'un seul pic. De plus, on remarque que, pour S1 à 30 % CMV et pour S2 à 50 % CMV, nous avons identifié des pics qui ne sont pas observés dans la partie expérimentale, ou qui ne sont pas exactement à la fréquence observée, ou encore tout simplement que la qualité de la déconvolution (ou l'ajustement de la valeur anisotropique) du spectre modélisé est moins bonne sur ces sujets.

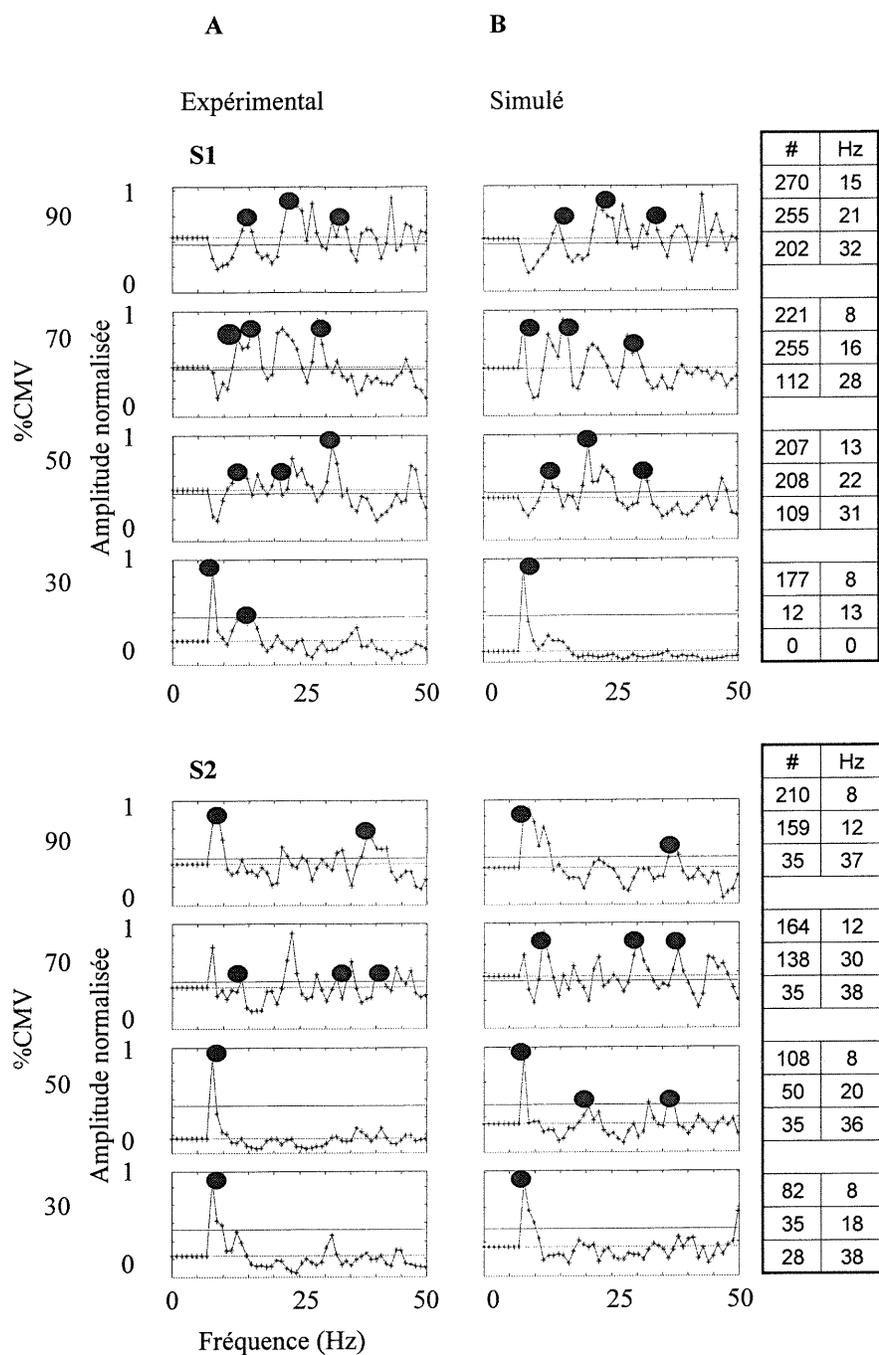


Fig. 4.9: Déconvolutions obtenues de S1 et S2 respectivement. A) Signal expérimental à gauche. B) Signal simulé à droite. Le nombre de fibres (en ordre de type S, FR, FF) et leurs fréquences de décharge correspondantes utilisés lors des simulations y sont illustrés.

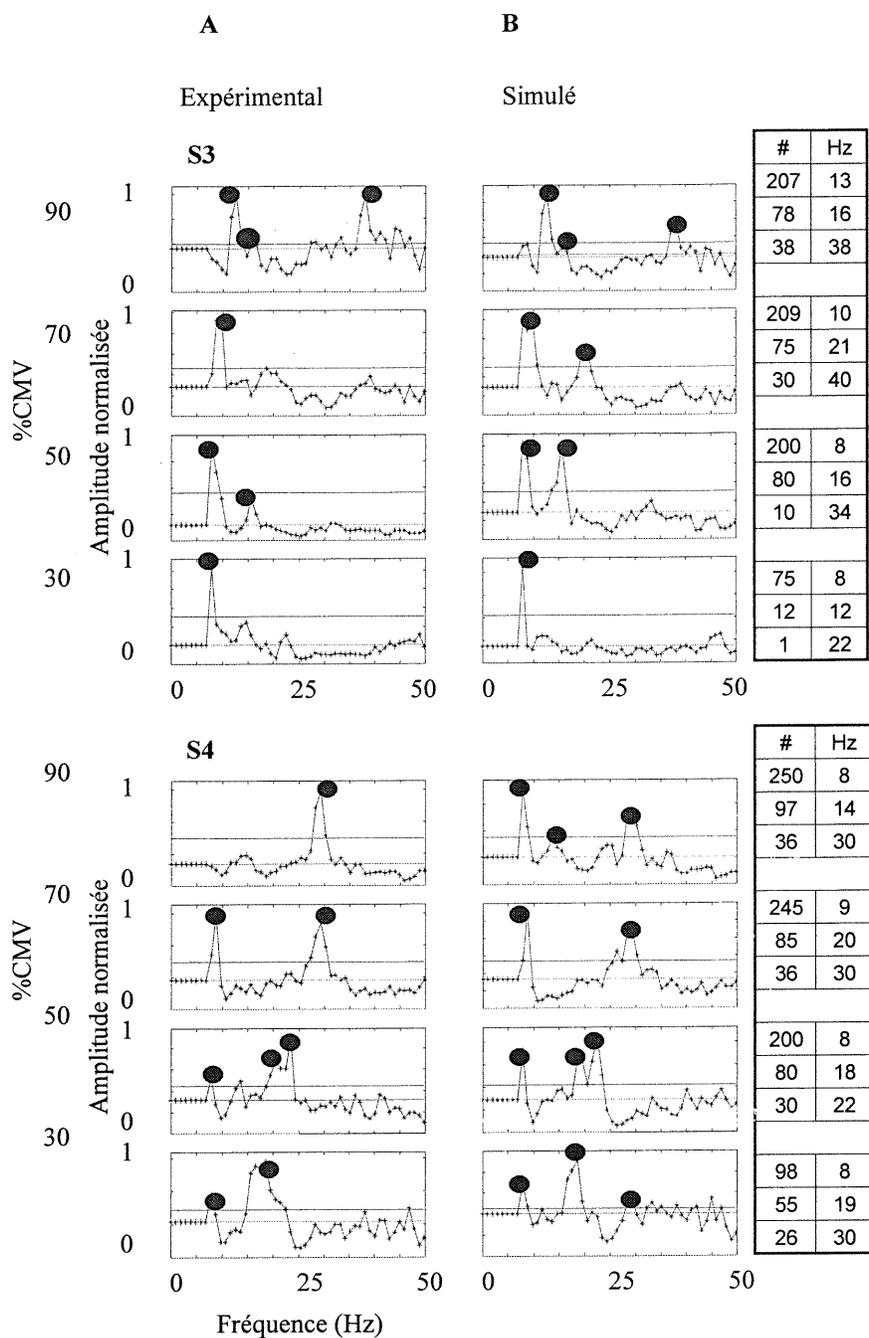


Fig. 4.10: Déconvolutions obtenues de S3 et S4 respectivement. A) Signal expérimental à gauche. B) Signal simulé à droite. Le nombre de fibres (en ordre de type S, FR, FF) et leurs fréquences de décharge correspondantes utilisés lors des simulations y sont illustrés.

Quant aux résultats de la Fig.4.10, pour S3 à 30 % CMV, on a un pic situé à 8 Hz; à 50 % CMV, on a 2 pics situés à 8 et 16 Hz; à 70 % CMV, on a un pic situé à 10 Hz; et, à 90 % CMV, on a 3 pics situés à 13, 16 et 38 Hz. En résumé, on passe de 1 à 3 principaux pics lorsque le niveau de force augmente, et le nombre de décharges semble plus grand à 90 % CMV. Par contre, de 30 à 70 % CMV, il y a peu de différences. Pour S4, à 30 % CMV, on a 2 pics qui sont situés à 8 et 17 Hz; à 50 % CMV, on a 3 pics situés à 8, 17 et 23 Hz; à 70 % CMV, on a 2 pics situés à 9 et 30 Hz; et, à 90 % CMV, on a seulement un pic situé à 30 Hz. En résumé, on passe de 2,3 principaux pics à 1 pic principal lorsque le niveau de force augmente, et le nombre de pics est plus grand à 90 % CMV. Considérant la simulation, ici encore pour S3 à 70 % CMV et pour S4 à 100 et 30 % CMV, nous avons aussi identifié des pics qui ne sont pas observés dans la partie expérimentale pour les mêmes raisons que précédemment. Si on se réfère au Tableau 4.4, en général, lorsqu'une anisotropie est < 15 l'ajustement de l'enveloppe (ou « *fitting* ») est moins bon ce qui influence directement le résultat de la déconvolution (limitation du modèle). Pour S6, les résultats sont moins bons et ils n'ont pas été illustrés. Les causes possibles ont été décrites précédemment.

Si l'on observe les résultats de la Fig.4.7 et ceux des Fig. 4.9 et 4.10, on constate qu'il y a généralement une augmentation des fréquences de décharge des MNs (pour 5 sujets) lorsqu'il y a une augmentation de la force, ce qui correspond assez bien à ce qui était attendu. Dans l'ensemble, la déconvolution d'un signal simulé en utilisant notre modèle nous a permis d'identifier les principaux pics du signal expérimental pour le BB.

4.6 Déconvolution du spectre pour l'ED

Pour ce muscle, seulement les données de 2 sujets ont fourni des résultats correspondant assez bien à ce qui était attendu. Pour les autres, les signaux semblent avoir été contaminés par les muscles adjacents. En effet, vu la petite taille de l'ED par rapport à la dimension totale des 4 électrodes d'enregistrement, leur alignement par rapport aux fibres musculaires était difficile à obtenir. Il y a aussi les autres facteurs comme la présence de vibration lors de la contraction des muscles causée par une position instable de l'avant-bras, ou par un mauvais rapport S/N, ou simplement par la combinaison de l'ensemble de ces facteurs.

La Fig. 4.11 illustre les déconvolutions de S1 et S4 pour différents niveaux de contraction. En général, plus la force est élevée, plus la fréquence des MNs se déplace vers les hautes fréquences. L'interprétation des résultats de S4 pose un problème, car il y a peu d'activité et celle-ci est principalement concentrée entre 8 et 24 Hz et on ne voit distinctement qu'un seul pic. Le facteur anisotrope a influencé le résultat de la déconvolution de S4 qui est de moins bonne qualité par rapport à la déconvolution de S1.

À partir de la simulation, nous avons essayé de reproduire le plus fidèlement possible la forme du spectre EMG expérimental. La déconvolution obtenue à quelques reprises a donné des pics à des fréquences qui n'ont pas été observées dans la partie expérimentale, c'est le cas de S4. Cela est possiblement dû au grand nombre de paramètres que l'on pouvait ajuster dans EMGSIM, plus particulièrement l'ajustement de l'amplitude de

PAUMs qui a été plus critique, et que même si le spectre était quasi semblable, le résultat de la déconvolution ne reflète pas exactement la partie expérimentale.

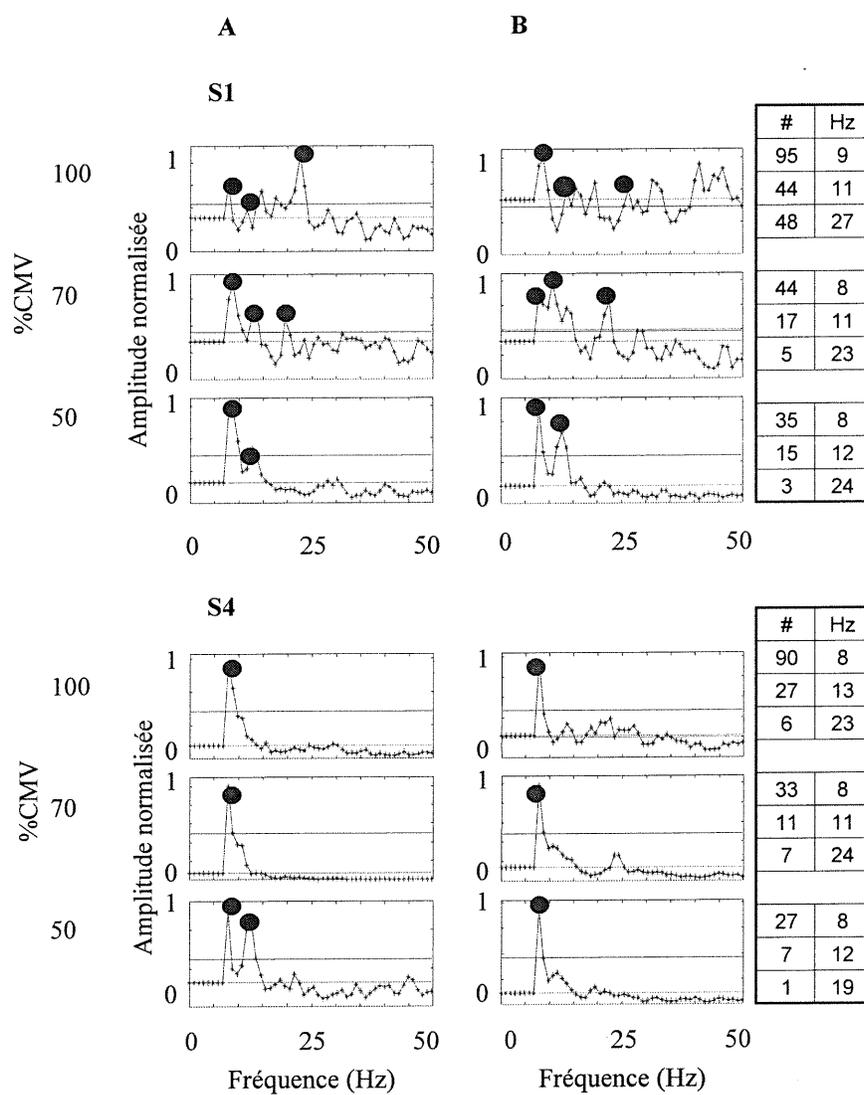


Fig. 4.11 : Déconvolution obtenue de S1 et S4 respectivement. A) Signal expérimental à gauche. B) Signal simulé à droite. Le nombre de fibres (en ordre de type S, FR, FF) et leurs fréquences de décharge correspondantes utilisés lors des simulations y sont illustrés.

Les petits muscles de l'avant-bras ont été particulièrement plus difficiles à expérimenter. Le cas de S4 est un exemple. Le rapport S/N des signaux expérimentaux n'est pas très bon dans l'ensemble, ce qui a fort probablement affecté la qualité de traitement de la déconvolution. De plus, si on se réfère au Tableau 4.4, en général, lorsqu'une anisotropie qui < 15 , l'ajustement de l'enveloppe est moins bon (limitation du modèle), ce qui influence directement le résultat de la déconvolution, c'est le cas de S4.

4.7 Déconvolution du spectre pour le PL

Ici encore, seulement 2 sujets ont fourni des résultats qui correspondaient assez bien à ce qui était attendu. Pour les autres, l'expérimentation n'a pas donné de bons résultats, ce qui peut être causé par la même explication fournie pour l'ED. La Fig. 4.12 illustre les déconvolutions de S1 et S5 pour différents niveaux de contraction. On observe ici aussi qu'il y a une augmentation de la fréquence de décharge des MNs lorsqu'il y a une augmentation du niveau de force. L'activité se concentre surtout entre 8 et 28 Hz. On observe que l'on a de meilleurs résultats sur ce muscle que sur le précédent, mais on a eu aussi les mêmes difficultés mentionnées précédemment pour l'ED en ce qui concerne la modélisation (l'ajustement de l'amplitude des PAUMs, la difficulté de simuler le spectre, le rapport S/N) du spectre expérimental. Si on se réfère au Tableau 4.4, en général lorsqu'une anisotropie est > 15 , l'ajustement de l'enveloppe est meilleur, ce qui influence directement le résultat de la déconvolution (limitation du modèle).

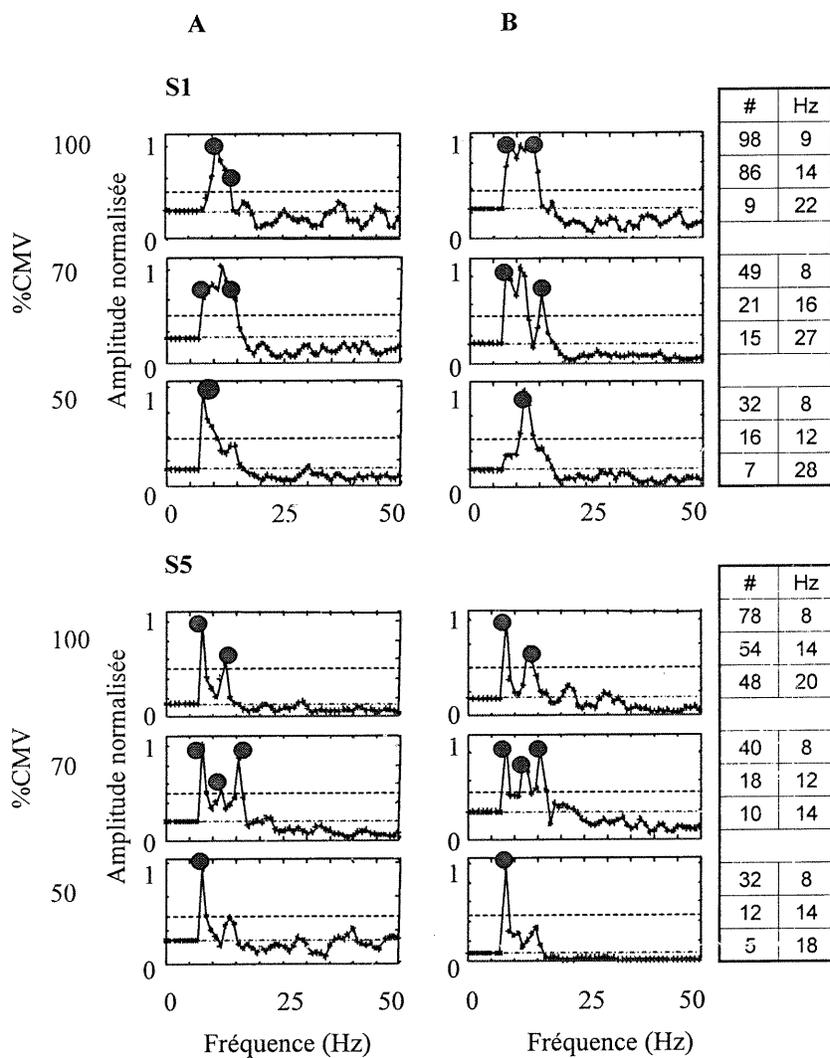


Fig. 4.12 : Déconvolution obtenue de S1 et S5 respectivement. A) Signal expérimental à gauche. B) Signal simulé à droite. Le nombre de fibres (en ordre de type S, FR, FF) et leurs fréquences de décharge correspondantes utilisés lors des simulations y sont illustrés.

On observe par contre avec les tableaux à droite de la figure, qu'il y a une croissance de l'activité des MNs lorsqu'il y a une augmentation du niveau de force. On voit aussi que la

progression du nombre de MNs est très petite. Cela peut s'expliquer par la taille des muscles, parce que l'ED et le PL sont nettement plus petits que le BB.

CHAPITRE 5 : DISCUSSION

Un modèle analytique du spectre de l'EMG incluant des paramètres anatomiques et physiologique a été utilisé dans ce travail. Ce modèle fut appliqué sur 3 muscles de 6 sujets. Les muscles sont de différentes grosseurs, avec des nombres différents de plaques motrices. On a observé qu'il est très difficile d'obtenir de bon signaux à partir des petits muscles de l'avant-bras. À partir de mesures expérimentales, ce modèle permet d'estimer la fréquence moyenne de décharge des MNs. Les résultats ont été plus significatifs pour les muscles du BB que pour les 2 petits muscles de l'avant-bras.

L'application de ce modèle nécessite la connaissance de 6 paramètres pour un muscle composé d'une seule bande d'innervation. Si le muscle est innervé à 2 endroits, il faut en plus identifier la distance entre les 2 bandes et leur importance relative pour évaluer l'effet de filtrage de la zone d'innervation. Connaissant ces paramètres, le modèle peut alors être appliqué. Le modèle fournit premièrement un spectre à faible résolution fréquentielle, c'est avec ce dernier et celui obtenu expérimentalement que la fréquence de décharge des MNs est estimée. Le modèle fournit aussi une estimation de l'anisotropie et aussi le rayon de la zone de captation des électrodes d'enregistrement, mais, dans nos expériences, aucune mesure sur ces paramètres n'a été effectuée pour vérifier les valeurs estimées.

Dans le modèle, l'épaisseur de la peau (h_{min}) joue un rôle important sur le spectre simulé, car la fréquence centrale du spectre est proportionnelle à $1/(h_{min} + h_{max})$. Comme l'épaisseur de la peau est faible, il faut que ce paramètre soit déterminé avec une certaine précision. C'est pourquoi nous avons choisi la résonance magnétique nucléaire vu son

excellente résolution et le bon contraste à l'interface de la peau. À partir des IRMs, l'épaisseur de la peau pour l'ensemble des muscles était entre 2 et 3 mm pour l'ensemble des sujets; avec l'adiposomètre, des résultats semblables ont été obtenus. Comme *hmin* est une valeur importante, bien qu'elle ne soit pas la plus critique, l'utilisation de l'adiposomètre apparaît adéquate pour obtenir cette information, car l'approche est plus économique et plus simple. Par conséquent, l'évaluation de l'effet de la pression des électrodes sur *hmin* devient négligeable.

Lors des acquisitions des IRMs, les sujets ont eu de la difficulté, avec la charge de 2 kg, à maintenir la position du bras et de l'avant-bras stable. Les images recueillies étaient parfois floues, ce qui a occasionné quelques problèmes de lecture à cause de la faible épaisseur entre la peau et le gras sous les électrodes témoins. Il faudrait donc penser à réduire cette charge ou tout simplement l'éliminer pour augmenter la précision des IRMs. Si on l'annule, on ne pourra plus identifier la forme réelle du muscle sous tension, un objectif que nous cherchions à atteindre avec l'utilisation d'une charge.

Pour obtenir la vitesse de conduction des PAs dans les fibres musculaires, nous avons eu recours à la méthode d'intercorrélation. Avec cette méthode, la fiabilité des mesures dépendait de l'alignement entre l'axe des électrodes d'enregistrement par rapport à la direction des fibres. Le coefficient d'intercorrélation entre 2 signaux a permis d'évaluer le degré d'alignement. Nous avons considéré ici qu'un coefficient (r^2) supérieur à 0.7 était suffisant vu que les signaux obtenus n'étaient pas totalement dépourvus du signal de 60 Hz. Il aurait été possible de mieux aligner les électrodes pour augmenter la valeur de l'intercorrélation si ce résultat avait pu être obtenu en temps réel, ce qui n'a pas été le cas.

Nous avons aussi utiliser des électrodes alignées avec des angles différents par rapport aux fibres musculaires (De La Barrera et Milner, 1994).

Nous avons trouvé que la vitesse de conduction augmentait avec le niveau de contraction. Cette augmentation est généralement attribuée au recrutement de grosses UMs contenant des fibres musculaires de grand diamètre (De Luca et al., 1985). Il a été montré que les fréquences centrale et médiane du spectre sont directement proportionnelles à la vitesse (Lindström et Petersén, 1983; De Luca et al., 1986). D'autre part, afin d'avoir le meilleur ajustement de l'enveloppe (ou « *fitting* ») possible, nous avons corrigé légèrement, dans notre modèle, les vitesses mesurées (autour de $\pm 10\%$) pour chaque niveau de contraction de chacun des sujets. À moins d'améliorer le modèle sur ce point, il ne semble donc pas nécessaire d'améliorer la technique de mesure des vitesses de conduction par des solutions telles que celles présentées ci-dessus.

Pour le BB, 2 bandes d'innervation ont clairement été identifiées chez 3 sujets. La largeur moyenne de la première zone d'innervation était environ de 2 mm et celle de la deuxième zone était environ de 1 mm. La largeur de la zone d'innervation pour le BB est généralement inférieure à 20 mm, tel que trouvé par Masuda et al. (1985-88). En ce qui concerne les autres petits muscles de l'avant-bras, une seule zone a été trouvée pour tous les sujets. Pour l'ED et le PL cela était en moyenne autour de 2 ou 3 mm. Quant à la largeur des muscles de l'avant-bras, elle n'a pas encore été identifiée dans la littérature.

Avec les gros muscles, notre système de localisation de plaques motrices était facile à utiliser, mais il semblerait, pour un sujet tout au moins, qu'une lecture plus précise ait été

avantageuse pour confirmer la présence de 2 zones étroites et rapprochées de plaques motrices. Pour les petits muscles de l'avant bras, cela était parfois laborieux. En effet, le signal EMG était alors très faible et il pouvait même se confondre avec le niveau du bruit. Il était alors plus difficile de localiser la zone de plaques motrices. Étant donné ces difficultés, il serait plus avantageux de fabriquer une matrice d'électrodes à plusieurs points plutôt que d'utiliser des barreaux ou des tiges. Cela augmenterait la précision du système pour les petits muscles, surtout pour des zones de plaques motrices dont la largeur pourrait être < 1 mm et pour les gros muscles de certains sujets.

La forme du PA peut être modélisée soit par un dipôle (Bold et al., 1978; Lynn et al., 1978; Andreassen et Rosenfalck, 1981; Fluglevand et al., 1992), soit par un tripôle (Fleisher et al., 1984; Merletti et al., 1999a, Duchêne et Hogrel, 2000). Le modèle étant basé sur un dipôle, nous avons évalué ce qu'apporterait de plus l'utilisation d'un tripôle. Nous avons constaté que cela augmentait le nombre de paramètres à évaluer expérimentalement, soit l'amplitude maximale du potentiel intracellulaire, la distance entre les 3 fronts, la conductivité intracellulaire, les pentes du PA et, finalement, la surface de la fibre musculaire. Merletti et al. (1999b) ont aussi considéré l'utilisation d'un dipôle ou d'un tripôle dans leur modélisation, et ils en sont venus à la conclusion que le spectre de l'EMG était peu modifié peu importe que l'on utilise un dipôle ou un tripôle. Compte tenu de la simplicité du dipôle et qu'aucun avantage additionnel était évident pour le tripôle, on a préféré conserver le modèle dipolaire.

Il était très difficile avec des spectres d'EMG simulés d'obtenir un réplique exacte du spectre expérimental. Pour obtenir quelque chose d'assez près de la réalité, de ≈ 15 à 20

simulations étaient nécessaires pour chaque spectre expérimental. Il s'agit d'un travail laborieux car plusieurs paramètres ont été mis notre disposition soit: 3 types de fibres musculaires (S, FR et FF) dont on peut fixer le nombre et la fréquence de décharge à des vitesses et le temps de mise en activité des UMs. L'amplitude des PAUMs est aussi ajustable. Lorsque le nombre et la fréquence des fibres, l'amplitude des PAUMs étaient fixés, on pouvait obtenir 2 résultats différents pour 2 simulations différentes. Ces différences proviennent du simulateur, puisqu'il traite ses résultats aléatoirement, ce qui crée de l'instabilité. Donc, pour augmenter la rapidité ainsi que la précision des simulations, il serait souhaitable d'utiliser un logiciel à réseaux neuronaux. Griève et al. (2000) ont utilisé avec succès cette technique pour le filtrage des signaux.

Une des sorties du modèle est associée à l'anisotropie du muscle. Il s'agit d'une estimation dont la valeur était associée à un spectre à faible résolution fréquentielle qui n'offrait pas un bon ajustement de l'enveloppe avec le spectre expérimental. Pour un bon ajustement de la courbe (ou de l'enveloppe), une valeur < 30 était utilisée, alors que le modèle estimait en premier lieu une valeur nettement > 30 . Une fois cet ajustement réalisé, l'anisotropie des 3 muscles pour l'ensemble des sujets était ≤ 21 . Normalement, il ne devrait pas y avoir de beaucoup de variation de l'anisotropie sur le même muscle pour différents niveaux de contraction. Toutefois, c'est l'inverse que l'on observe sur la plupart des sujets (Tableau 4.4), ce qui représente une autre limitation du modèle. Selon Roth et al. (1988), l'anisotropie pour le muscle squelettique se situe autour de 15. Les deux paramètres sensibles dans le modèle dipolaire sont l'épaisseur minimum de la peau et de la graisse combinée et l'anisotropie. Ce dernier facteur est le plus critique.

Le modèle a aussi estimé la valeur du rayon de la zone de captation des électrodes de surface pour les 3 muscles. On a trouvé pour le BB des 6 sujets que cela était ≤ 21 mm. Ce qui est assez près des observations de De la Barrera et Milner (1994) pour le BB. A priori, il n'y a pas non plus de contradiction avec les résultats de certaines expériences effectuées sur l'interférence entre les muscles actifs simultanément (Kah et Grabiner, 1993). Pour l'ED et le PL cela était en moyenne ≤ 13 mm (Tableau 4.4). Il est possible que la zone de captation estimée soit plus grande que la taille du muscle lui-même. En effet, des expériences où la stimulation électrique est utilisée, les PAs sont synchrones, toutes les fibres musculaire stimulées se comportent comme une UM unique. Le potentiel généré a alors une amplitude beaucoup plus élevée qui peut être mesurée à une distance plus grande (Fuglevand et al., 1992). Il semblerait donc que la zone de captation estimée par le modèle soit souvent surévaluée.

Pour améliorer la précision des résultats de déconvolution et aussi pour augmenter le taux de réussite des acquisitions expérimentales, il y aurait avantage à :

1) mesurer expérimentalement l'anisotropie. Il existe des techniques non invasives telles que l'utilisation de la technique des 4 électrodes alignées dans laquelle on utilise une paire d'électrodes dont on injecte aux travers de celles-ci un courant connu dans le tissu (section déterminée), l'autre paire d'électrodes on mesure la tension, on peut donc déduire sa résistivité ou sa conductivité (Wang et al., 1998). Une évaluation réelle de ce paramètre ainsi que la pose de valeurs minimum et maximum plus réaliste de la zone de captation devrait pouvoir fournir un meilleur ajustement des spectres.

2) pouvoir localiser plus facilement et précisément la zone de plaques motrices. Pour ce faire, il serait préférable de fabriquer une matrice d'électrodes à plusieurs points plutôt qu'à tige comme les auteurs Masuda et al. (1985-88) et Yamada et al. (1987). Aussi avec ce nouveau type d'électrodes, il serait préférable de faire l'étude d'un plus grand nombre de petits muscles vu les difficultés expérimentales additionnelles associées à leur petite taille.

3) réduire le 60 Hz particulièrement sur les petits muscles. On aurait avantage à utiliser ou à fabriquer des électrodes actives alignées de petit diamètre (< 4 mm) pour la mesure de l'EMG de ces muscles.

4) augmenter la fiabilité des mesures de la vitesse de conduction. On pourrait utiliser des électrodes alignées avec des angles (ou axes) différents par rapport aux fibres musculaires (De La Barrera et Milner, 1994). On peut aussi envisager d'utiliser des filtres adaptatifs, comme Griève et al. (2000) ainsi que Clancy et Farry (2000), qui permettent d'augmenter le rapport S/N surtout pour les signaux de faible intensité.

5) utiliser des électrodes implantables. On pourrait ainsi vérifier directement les fréquences de décharge des MNs. Du même coup, l'utilité de simuler les spectres expérimentaux avec EMGSIM pourrait être évaluée.

6) vérifier les hypothèses du modèle. Rappelons que ces hypothèses sont :

a) les UMs actives sont considérées uniformément distribuées dans la zone de captation des électrodes et ce quelle que soit la force développée.

b) la sommation des PAUMs (ayant une distribution uniforme) peut être remplacée par un PAUM moyen, puisque la zone des UMs est considérée comme étant aléatoire et indépendante dans un muscle.

c) une multitude de fenêtres temporelles du signal étaient utilisées afin d'obtenir une estimation statistique du spectre, le signal de chacune de ces fenêtres est considéré comme étant des PAUMs positionnés aléatoirement dans la zone de captation des électrodes d'enregistrement. En moyennant ces fenêtres, le signal résultant est considéré comme étant à l'origine d'une distribution uniforme des PAUMs.

d) le volume conducteur est considéré comme homogène et linéaire.

e) la distribution de l'EMG sur le muscle est de forme gaussienne.

Prises individuellement, ces hypothèses ne posent aucun problème. Toutefois, sont-elles envisageables lorsque prises toutes ensemble ? Il semblerait que les hypothèses a), b), c) et e) puissent être vérifiées par l'utilisation d'électrodes implantables. Toutefois, pour un échantillonnage spatial adéquat ceci implique l'utilisation de plusieurs électrodes dans un même muscle, ce qui peut être techniquement difficile à réaliser pour un gros muscle et éthiquement discutable. Quant à l'hypothèse d), cela demande des connaissances plus approfondies sur le volume conducteur des membres supérieurs. Cela est difficilement réalisable avec des électrodes implantables. Il y aurait lieu d'investiguer, par exemple,

l'utilisation de techniques de tomographie par impédance, ou de faire une étude sur les propriétés échogènes de ces milieux.

6) augmenter la rapidité ainsi que la précision des simulations avec EMGSIM. Il serait préférable d'utiliser un logiciel à réseau neuronaux.

CHAPITRE 6 : CONCLUSION

Dans ce travail, nous avons utilisé un modèle où le signal EMG est la sortie d'un système linéaire composé de 3 fonctions de transfert. La première fonction représente la plaque motrice, la seconde celle du muscle et la troisième les électrodes de surface. Connaissant ces fonctions de transfert, nous pouvons déconvoluer le signal EMG par ces fonctions en vue d'obtenir une estimation de la fréquence de décharge des MNs qui en sont à l'origine.

Avec les signaux expérimentaux, nous avons observé que les pics associés aux fréquences prédominantes de décharge des MNs se déplaçaient vers des fréquences plus élevées à mesure que la force de la contraction augmentait en accord avec les connaissances du fonctionnement du SN. À partir des résultats obtenus des simulations, nous avons observé que les pics de décharge des MNs correspondaient assez bien à ceux trouvés expérimentalement.

L'utilisation d'un dipôle pour simuler le PA est adéquate, car il semblerait que le spectre soit peu influencé par l'un ou l'autre modèle, mais que plusieurs paramètres devraient expérimentalement être obtenus pour le tripôle.

Le modèle fournit une estimation de l'anisotropie ainsi que de la zone de captation des électrodes d'enregistrement. Nous nous sommes basée sur la littérature pour voir si ces données pouvaient avoir une certaine signification, mais ces valeurs n'ont jamais été vérifiées expérimentalement.

Malgré certaines limitations, le modèle utilisé présente l'avantage d'être relativement facile d'utilisation et permet de mieux cerner le comportement des MNs à divers niveaux de contraction; il donne aussi une estimation de l'anisotropie du muscle et de la zone de captation des électrodes. Comme de telles informations sont difficiles à obtenir par des méthodes invasives, il semble donc prometteur de continuer à améliorer ce modèle de manière à pouvoir continuer d'accroître nos connaissances sur le fonctionnement du système musculaire de façon non invasive.

ANNEXE I

A.1 Principaux éléments du modèle (avec un dipôle, suite du chapitre 3)

Voici les principales étapes qui ont mené au développement du modèle utilisé dans ce travail. Dans un tel modèle, on peut représenter l'activité des MNs par :

$$x(t) = \sum_{um=1}^N x_{um}(t) \quad \text{et} \quad x_{um}(t) = \sum_{k=1}^{\infty} \delta(t - t_k) \quad \text{A.1.1}$$

où $x_{mu}(t)$ est le train d'impulsions d'une UM, δ est une impulsion de Dirac et t_k est le temps d'arrivée de la k ième décharge neuronale. Les intervalles d'un train d'impulsions peuvent avoir une distribution quasi triangulaire (Shwedyk et al., 1977) ou gaussienne (Lago et Jones, 1977). Lors des simulations, un important pic à la fréquence moyenne de décharge ainsi que quelques harmoniques ont été observés sur le spectre de puissance du signal lorsque ces distributions étaient utilisées. L'amplitude de ces pics diminue et leur largeur augmente lorsque le coefficient de variation (cv) des intervalles devient plus grand (Englehart et Parker, 1994). Ainsi lorsque le cv est grand, seul un petit pic à la fréquence moyenne peut être observé. Lorsque la fréquence moyenne angulaire ω augmente, $x_{um}(t)$ devient égal à la fréquence de décharge (x_{um}) de l'UM :

$$\lim_{\omega \rightarrow \infty} X_{um}(\omega) = \frac{1}{\mu_y} = \lambda_{um} \quad \text{A.1.2}$$

Si on considère que les fréquences de décharge des MNs sont indépendantes les unes des autres, le spectre de $x_{um}(t)$ est la somme du spectre de chaque MN :

$$X(\omega) = \sum_{um=1}^N X_{um}(\omega) \quad \text{A.1.3}$$

où $X(\omega)$ représente le spectre moyen de décharge des MNs. Ce spectre peut être biaisé, car il va être influencé par la présence de plusieurs pics correspondant à plusieurs fréquences moyennes de décharge des MNs. Lorsque ω augmente, les fibres qui sont situées le plus près des électrodes d'enregistrement influencent le plus le spectre de chaque train de MNs qui tend à être asymptotique et la somme des MNs tend vers une valeur constante λ qui représente la fréquence de décharge moyenne, donc la relation précédente devient :

$$\lim_{\omega \rightarrow \infty} X(\omega) = \sum_{um=1}^N \lambda_{um} = N\lambda \quad \text{A.1.4}$$

A.2 Modélisation par dipôle

À partir d'une distance $>1-2$ mm, les fibres musculaires (≈ 40 μm diamètre) peuvent être modélisées par un long cylindre, où le PA y voyageant peut être modélisé par un dipôle (Bold et al., 1978; Lynn et al., 1978; Andreassen et Rosenfalck, 1981; Fluglevand et al., 1992). Un potentiel extracellulaire mesuré avec des électrodes de dimension quasi nulle, dans un milieu isotropique et homogène, est fonction du courant I , de la conductivité

volumique σ , de la distance entre ses électrodes ainsi que du front de dépolarisation ou de repolarisation. Avec une distance δ entre ces fronts, h représente la distance la plus courte entre la fibre et l'électrode (Fig.A.1), et le potentiel extracellulaire est donné par :

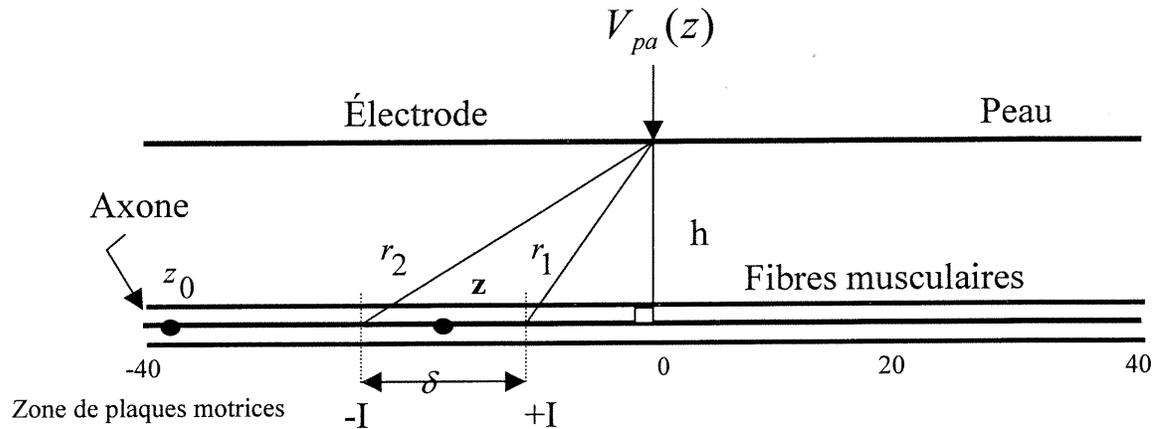


Fig. A.1 : Illustration d'un PA circulant dans une fibre musculaire modélisée par un dipôle.

$$V_{pa}(z) = \frac{I}{4\pi\sigma_r} \left(\frac{1}{r_1} - \frac{1}{r_2} \right) = \frac{I}{4\pi\sigma_r} \left(\frac{1}{(h^2 + (z + \delta/2)^2)^{1/2}} - \frac{1}{(h^2 + (z - \delta/2)^2)^{1/2}} \right) \quad \text{A.2.1}$$

Avec une vitesse de conduction (v) des PAs constante tout au long de la fibre, $z = vt - z_0$, (t est le temps, z_0 représente la position de la plaque motrice par rapport aux électrodes).

Les conductivités parallèle (σ_z) et perpendiculaire (σ_r) à la direction des fibres étant différentes, cela introduit un facteur anisotrope ($\sqrt{\frac{\sigma_z}{\sigma_r}}$). Ce facteur équivaut dans le

modèle à une augmentation de la distance séparant la fibre musculaire de l'électrode

d'enregistrement, ce qui contribue à diminuer considérablement l'amplitude du PA extracellulaire et va entraîner un décalage du spectre vers les basses fréquences.

En plaçant les électrodes d'enregistrement à une certaine distance des plaques motrices, la contribution du PA se déplaçant en sens opposé est négligeable et l'équation précédente devient :

$$V_{pa}(t) = \frac{I}{4\pi\sigma_r} \left(\frac{1}{\left(h^2 \frac{\sigma_z}{\sigma_r} + (vt - z_o + \delta/2)^2 \right)^{1/2}} - \frac{1}{\left(h^2 \frac{\sigma_z}{\sigma_r} + (vt - z_o - \delta/2)^2 \right)^{1/2}} \right) \quad \text{A.2.2}$$

où $V_{pa}(t)$ est biphasique et décroît rapidement lorsque h augmente.

Considérant que la conductivité de la couche de graisse (37-48 mS/m) est presque semblable à la conductivité du tissu musculaire (43-55 mS/m) (Hilger, 1990), l'effet de la graisse peut donc être incluse dans le paramètre h . D'autre part, lorsque la peau est frottée avec un papier sablé puis nettoyée avec de l'alcool isopropylique, sa résistance électrique devient très petite et son épaisseur peut aussi être incluse dans le paramètre h . La transformée de Fourier de $V_{pa}(t)$ devient $V_{pa}(\omega)$:

$$V_{pa}(\omega) = \frac{jI}{\pi\sigma_r v} \sin\left(\frac{\omega\delta}{2v}\right) K_0\left(\frac{\omega h}{v} \sqrt{\frac{\sigma_z}{\sigma_r}}\right) e^{\left(\frac{-j\omega z_o}{v}\right)} \quad \text{A.2.3}$$

où la variable K_0 est une fonction de Bessel modifiée d'ordre zéro et j représente sa portion imaginaire (qui provient de la simplification de : $\sin x = \frac{(e^{jx} - e^{-jx})}{2j}$, voir à Annexe II). Pour un dipôle, la distance δ entre la source et le puits est considérée comme étant dans l'ordre de 0.5 (Boyd et al., 1978) à 3-6 mm (Lynn et al., 1978). Fuglevant et al. (1992), par contre ont opté pour une zone d'environ 1 mm. Cette dernière valeur a été utilisée ici, et avec $v > 2$ m/s, le terme sinusoïdal (A.2.3) peut être simplifié, et :

$$V_{pa}(\omega) = \frac{jI\omega\delta}{2\pi\sigma_r v^2} K_0\left(\frac{\omega h}{v} \sqrt{\frac{\sigma_z}{\sigma_r}}\right) e^{\left(\frac{-j\omega z_0}{v}\right)} \quad \text{A.2.4}$$

ici $V_{ap}(\omega)$ est considéré comme étant la sortie d'un filtre passe-bande. Lors d'une expérience, σ_z et σ_r sont considérés comme constants, alors que I , δ et v dépendent du rayon de la fibre musculaire, de la densité de courant membranaire et de la résistance intracellulaire et extracellulaire (Andreassen et Rosenfalck, 1981). Ces derniers paramètres varient si le niveau de force augmente, puisqu'il y a plus de fibres avec des vitesses de conduction éloignées qui seront recrutées. $V_{pa}(\omega)$ peut donc être considéré comme le spectre moyen d'un PA dont les caractéristiques varient avec le niveau de force.

A.2.1 Transformée de Fourier de l'EMG et du muscle

Dans un volume conducteur homogène et isotropique, la transformée de Fourier (TF) de l'EMG est exprimée par :

$$emg(\omega) = \sum_{um=1}^N X_{um}(\omega) h_{um}(\omega) \quad A.2.5$$

où $X_{um}(\omega)$ et $h_{um}(\omega)$ représentent respectivement la TF de chaque train d'impulsion des MNs et du PAUM. La zone où se trouve les fibres dans le BB humain varie entre 2 et 15 mm de diamètre et peut être partagée par 15 à 30 UMs (Buchthal et Schmalbruch, 1980). On peut considérer que la densité des fibres musculaires γ_{um} d'une UM est homogène dans cette zone (Stalberg et al., 1976; Stalberg et Antoni, 1980). Alors, h_{um} peut être représenté en coordonnées polaires par la sommation des PAs sur une surface S_{um} dans la zone des UMs. L'expression précédente devient :

$$emg(\omega) = \sum_{um=1}^N X_{um}(\omega) \gamma_{um} \iint_{S_{um}} V_{pa}(\omega, h) h dh d\theta \quad A.2.6$$

où $h.dh.d\theta$ représente un élément de surface du muscle. Considérant que les fibres musculaires actives dans la zone de captation des électrodes d'enregistrement ont aussi une distribution uniforme et, qu'en moyenne le signal est calculé sur plusieurs fenêtres temporelles, le spectre obtenu peut être associé au spectre moyen d'un PAUM avec une fréquence de décharge moyenne. Alors l'équation précédente devient :

$$emg(\omega) = x(\omega) \left\{ \gamma \iint_S V_{pa}(\omega, h) h dh d\theta \right\} \quad A.2.7$$

où γ représente la densité de fibres musculaires actives et S la surface sous la zone de captation des électrodes. Dans cette équation, la fonction de transfert du muscle $mtf(\omega)$ est donnée par la relation suivante :

$$mtf(\omega) = \gamma \int_{\alpha}^{\pi-\alpha} \int_{h_{\min}}^{h_{\max}} V_{pa}(\omega, h) h dh d\theta \quad A.2.8$$

$$mtf(\omega) = \frac{j I \delta(\pi - 2\alpha) \gamma}{2\pi v \sqrt{\sigma_r \sigma_z}} \left(h_{\max} K_1 \left(\frac{\omega h_{\max}}{v} \sqrt{\frac{\sigma_z}{\sigma_r}} \right) - h_{\min} K_1 \left(\frac{\omega h_{\min}}{v} \sqrt{\frac{\sigma_z}{\sigma_r}} \right) \right) e^{\frac{-j\omega z_0}{v}} \quad A.2.9$$

où h_{\min} représente la distance entre l'électrode de surface et la zone active du muscle tandis que h_{\max} représente la distance maximale où le signal est possiblement enregistrable. La zone de captation des électrodes est donc délimitée par 2 hémisphères concentriques de rayon h_{\min} et h_{\max} , et interceptée par un cône ayant une ouverture α^0 , lequel permet d'estimer la largeur du muscle actif où le signal est capté (Fig.A.2). L'étude d'images échographiques du BB a montré que h_{\min} et α sont constants lors de divers niveaux de contraction isométrique. La fonction modifiée de Bessel $K_1(u)$ d'ordre zéro dans l'équation (A.2.9) peut être remplacée par $1/u$ lorsque u est très petit.

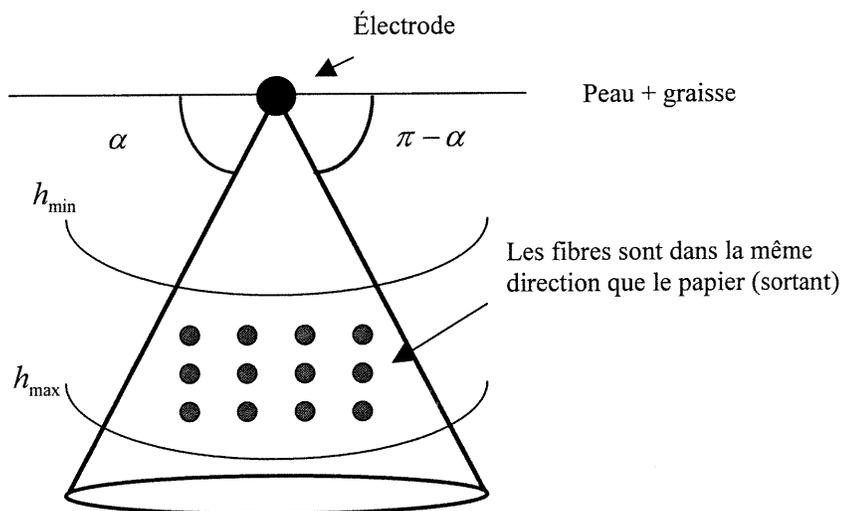


Fig.A.2 : Zone de captation (ouverture) des électrodes sur le muscle.

La soustraction des 2 fonctions de $K_1(u)$ donne zéro lorsque ω tend vers zéro et lorsque ω est grand, chacun de ces termes tend vers zéro. La fonction $mtf(\omega)$ se comporte donc comme un filtre passe-bande (Fig. A.3). Comme h_{\min} et h_{\max} peuvent déplacer le spectre vers les hautes ou les basses fréquence, α influence uniquement son amplitude.

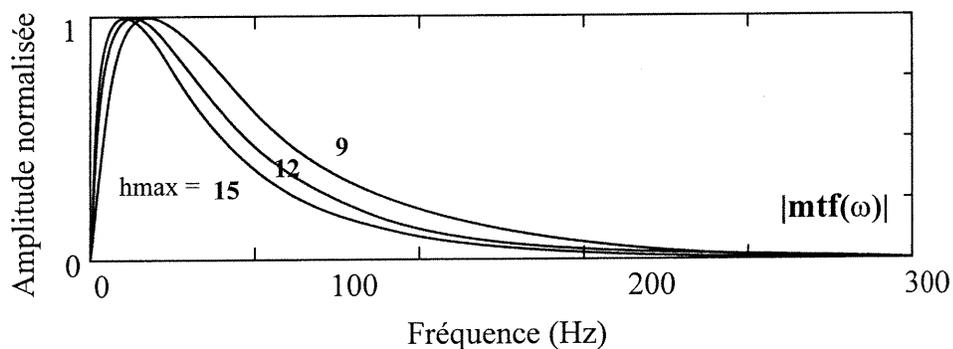


Fig. A.3 : Illustration du comportement passe-bande de la fonction $mtf(\omega)$ pour 3 valeurs de h_{\max} .

A.2.2 Fonction de transfert de la plaque motrice

Considérant que la position des plaques motrices le long des fibres présentes ont une distribution gaussienne, Lindstrom et Magnusson (1977) ont proposé que l'effet de cette zone était assimilable à un filtre :

$$h_{bande}(\omega) = e^{\left(-\frac{1}{2} \left(\frac{\omega d_e}{v}\right)^2\right)} \quad \text{A.2.10}$$

où l'écart type de $h_{bande}(\omega)$ est de $\frac{v}{2\pi d_e}$. Avec $v = 4\text{m/s}$ et $d_e < 2\text{ mm}$, l'écart type est $>318\text{ Hz}$, ce qui est supérieur aux fréquences du spectre des EMGs captées avec des électrodes de surface. Ce type de filtrage est donc négligeable. Toutefois, lorsque plus d'une zone d'innervation est présente, les PAs sont générés à plus d'une position longitudinale. Par exemple, si on a 2 bandes d'innervation, la fonction de transfert de l'EMG est représentée par la sommation de 2 fonctions de transfert retardées dans le temps l'une par rapport à l'autre, et :

$$\begin{aligned} emg(\omega) &= x(\omega) \left(1 + A e^{\left(\frac{-j\omega d_e}{v}\right)} \right) mtf(\omega) \\ &= x(\omega) \quad h_e(\omega) \quad mtf(\omega) \end{aligned} \quad \text{A.2.11}$$

où d_e représente la distance entre 2 zones motrices et $\frac{d_e}{v}$ le retard moyen entre les PAS des 2 zones d'innervation. La contribution relative (en termes d'amplitude) des 2 bandes est pondérée par un facteur A . La fonction $h_E(\omega)$ se comporte comme un filtre passe-bande (Fig.A.4), s'il y a seulement une seule bande détectée ($A = 0$) $h_E(\omega) = 1$, son effet est alors négligeable.

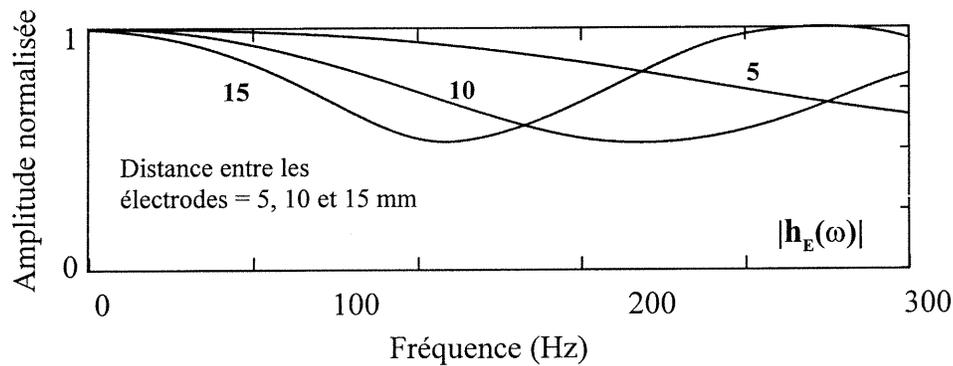


Fig. A.4 : Illustration du comportement passe-bande représenté par la fonction $h_E(\omega)$, pour 3 valeurs de d_e .

A.2.3 Filtration des électrodes

Dans les équations précédentes, une électrode de surface de dimension quasi nulle à la surface de la peau a été considérée alors que les électrodes avaient des diamètres de quelques mm. Il a été démontré par Hellal et Bouissou (1992) que de telles électrodes de surface agissent comme un filtre passe-bas représenté par la relation :

$$h_s(\omega) = \frac{2J_1\left(\frac{\omega d}{2v}\right)}{\left(\frac{\omega d}{2v}\right)} \quad \text{A.2.12}$$

La variable d représente le diamètre et J_1 est une fonction de Bessel d'ordre 1. En mode différentiel avec de 2 électrodes circulaires ayant une distance centre-à-centre e , les signaux sont retardés dans le temps et :

$$h_D(\omega) = h_s(\omega) - h_s(\omega)e^{\frac{-j\omega e}{v}} = h_s(\omega) \left(1 - e^{\left(\frac{-j\omega e}{v}\right)} \right) \quad \text{A.2.13}$$

$$|h_D(\omega)| = 2 \left| \sin\left(\frac{\omega e}{2v}\right) h_s(\omega) \right| \quad \text{A.2.14}$$

Lorsque v est constant, les zéros (ou les « dips ») se produisent à chaque fois que le sinus ou le $h_s(\omega)$ est à 0, mais le premier zéro du terme sinusoïdal produit habituellement aux fréquences inférieures de celles de $h_s(\omega)$. Par exemple, avec $v = 4$ m/s, $e = 20$ mm et $d = 10$ mm, le premier zéro du sinus se produit à 200 Hz (Fig. A.5), tandis que le zéro de $h_s(\omega)$ se produit à environ 1000 Hz. Donc la variable d doit être maintenue à des valeurs pour lesquelles le zéro du terme sinusoïdal se produit à des fréquences supérieures aux fréquences du spectres de l'EMG observé. Lorsque la distance entre les électrodes est inférieure à 10 mm et que celles-ci ont un petit diamètre, l'équation précédente devient :

$$h_D(\omega) \cong \frac{\omega e}{v} h_s(\omega) \cong \frac{\omega e}{v} \quad \text{A.2.15}$$

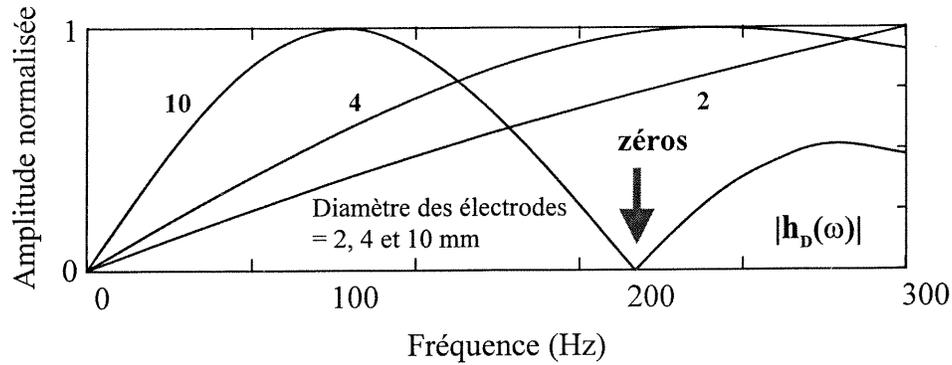


Fig. A.5 : Illustration de la fonction de transfert des électrodes, $h_D(\omega)$ (zéros ou dips) pour 3 valeurs de diamètre d'électrodes.

La distance interélectrodes est associée à la déviation spatiale où $|h_s(\omega)| \approx 1$ jusqu'à 300 Hz, fréquence qui est supérieure à celle du spectre de l'EMG.

A.2.4 Spectre du signal de l'EMG et sa déconvolution

Tel qu'illustré à la Fig.3B, le signal EMG est considéré comme étant la sortie de 3 blocs en série qui peuvent être représentés par une fonction de transfert globale :

$$t(\omega) = h_E(\omega) \text{ mtf}(\omega) h_D(\omega) \quad \text{A.2.16}$$

ici $t(\omega)$ est considéré comme étant l'enveloppe du spectre de l'EMG (Fig. A.6). Le spectre de l'EMG est exprimé par la relation suivante :

$$EMG(\omega) = X(\omega) |t(\omega)| + N(\omega) \quad \text{A.2.17}$$

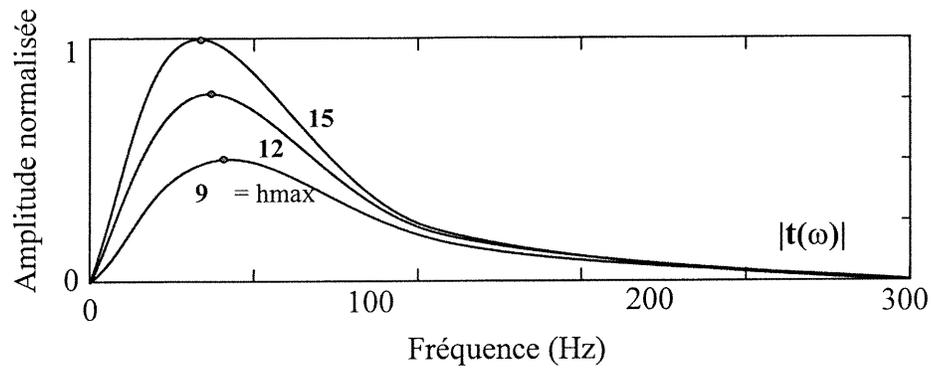


Fig. A.6 : Illustration de l'enveloppe du spectre de l'EMG, $t(\omega)$, pour 3 valeurs de h_{max} .

où $N(\omega)$ est un bruit s'additionnant au signal. Ce bruit produit des interférences du secteur, des artefacts de mouvement, des basses fréquences et des bruits causés par l'instrumentation environnante (Fleisher et al., 1984). Lors de contractions isométriques du muscle, aucun artefact du mouvement n'est présent, et l'interférence du secteur peut être grandement diminuée par l'utilisation d'électrodes actives. En théorie, même avec un petit $N(\omega)$, $X(\omega)$ ne peut être obtenu par déconvolution directe. En pratique, toutefois, lorsque le rapport S/N est très bon, $N(\omega)$ peut être considéré comme négligeable (Liu et Saito, 1992). On peut considérer que l'équation précédente se réduit à :

$$X(\omega) = \frac{EMG(\omega)}{|t(\omega)|} \quad \text{A.2.18}$$

Ce qui représente la déconvolution ou le problème inverse.

A.2.5 Estimation des moments spectraux

Ces moments sont obtenus par :

$$M_n = \int_0^\infty \omega^n |EMG(\omega)| d\omega \quad \text{A.2.19}$$

où n est l'ordre du moment. Pour résoudre cette équation, $X(\omega)$ doit être représenté comme un bruit blanc n'ayant aucun effet sur les moments spectraux; une seule zone d'innervation est présente ($h_e(\omega) = 1$), les électrodes utilisées sont de petites dimensions (c.à-d. $d_e = 0$) de sorte que leur filtrage équivaut à la dérivation spatiale ($h_D(\omega) = \frac{\omega e}{v}$).

Avec (A.2.15) et (A.2.16), (A.2.19) devient :

$$M_n = \int_0^\infty \omega^n \left| \frac{\omega e}{v} mtf(\omega) \right| d\omega \quad \text{A.2.20}$$

En solutionnant pour le premier et le second moment spectral, on obtient :

$$M_1 = \frac{2v}{\pi^2} \sqrt{\frac{\sigma_r}{\sigma_z}} \left(\frac{1}{h_{\max}} + \frac{1}{h_{\min}} \right) = f_c \quad (\text{fréquence centrale en Hz}) \quad \text{A.2.21}$$

$$M_2 = \frac{3v^2 \sigma_r}{4\pi^2 \sigma_z} \left(\frac{1}{h_{\max}^2} + \frac{1}{h_{\max} h_{\min}} + \frac{1}{h_{\min}^2} \right) - f_c^2 = \sigma^2 \quad (\text{variance en } Hz^2) \quad \text{A.2.22}$$

M_1 est directement proportionnel à la vitesse (Lindstrom et Petersen, 1983) et inversement proportionnel à h_{\min} (De La Barrera et Milner, 1994). En connaissant v , h_{\min} , la zone de captation des électrodes d'enregistrement (h_{\max}) ainsi que le facteur anisotropique

$\sqrt{\frac{\sigma_z}{\sigma_r}}$, une estimation de l'équation (A.2.21) et de l'équation (A.2.22) peut être calculé

par les relations suivantes :

$$\left(\frac{\sigma_z}{\sigma_r}\right) = \frac{1}{\mathbf{B}^2} \left(\frac{1}{h_{\max}} + \frac{1}{h_{\min}} \right)^2 \quad \text{A.2.23}$$

$$B = \frac{\pi^2 f_c}{2v} \quad C = \frac{4\pi^2}{3v^2} (M_1^2 + M_2) \quad K = \left(M_1^2 - \frac{4v^2}{\pi^4} C \right) \quad \text{A.2.24}$$

$$h_{\max} = \frac{1}{h_{\min} \left(M_1^2 - \frac{4v^2}{\pi^4} C \right)} = \frac{1}{(h_{\min} \cdot K)} \quad \text{A.2.25}$$

ANNEXE II

Dans cette section, nous faisons une description plus détaillée de certaines formules qui proviennent principalement de l'**Annexe I** et du **Chapitre 3**.

De l'équation A.2.19 de l'**Annexe I**, à la page 105 :

$$M_n = \int_0^{\infty} \omega^n \left| \frac{\omega e}{v} m f(\omega) \right| d\omega = \int_0^{\infty} \omega^n \frac{\omega e}{v} S_p(\omega) d\omega$$

Pour calculer la fréquence centrale, on a besoin de M_0 , M_1 et de M_2

$$M_1 = \left\{ B \int_0^{\infty} \omega^2 h_{\max} K_1 \left(\frac{\omega h_{\max}}{v} \right) d\omega \right\} - \left\{ B \int_0^{\infty} \omega^2 h_{\min} K_1 \left(\frac{\omega h_{\min}}{v} \right) d\omega \right\} \quad \text{A.1}$$

B est une constante, M_1 est la sommation de deux intégrales équivalentes, le terme de gauche est :

$$I_1 = \left\{ B \int_0^{\infty} \omega^2 h_{\max} K_1 \left(\frac{\omega h_{\max}}{v} \right) d\omega \right\} \quad \text{A.2}$$

En utilisant les fonctions de Bessel, on peut faire la transformation suivante :

$$K_1(z) = \frac{\sqrt{\pi z}}{2\Gamma(1.5)} \int_1^{\infty} e^{-zt} (t^2 - 1)^{1/2} dt \quad \text{A.3}$$

I_1 devient une intégrale double donnée par :

$$I_1 = \frac{Bv^3 \sqrt{\pi}}{2h_{\max}^2 \Gamma(1.5)} \int_1^{\infty} \frac{(t^2 - 1)^{1/2}}{t^4} dt \int_0^{\infty} z^3 e^{-z} dz \quad \text{A.4}$$

Comme l'intégrale de droite est égale à $\Gamma(4)$ et que l'intégrale de gauche est égale à $t = \sec(x)$, après simplification l'équation I_1 devient :

$$I_1 = \frac{Bv^3 \sqrt{\pi} \Gamma(4)}{6h_{\max}^2 \Gamma(1.5)} \quad \text{A.5}$$

De cette formule l'expression de M_1 devient :

$$M_1 = 2Bv^3 \left(\frac{1}{h_{\max}^2} - \frac{1}{h_{\min}^2} \right) \quad \text{A.6}$$

En utilisant la même technique, on peut évaluer les autres moments :

$$M_0 = \frac{Bv^2 \pi}{2} \left(\frac{1}{h_{\max}} - \frac{1}{h_{\min}} \right) \quad M_2 = \frac{3Bv^4 \pi}{2} \left(\frac{1}{h_{\max}^3} - \frac{1}{h_{\min}^3} \right) \quad \text{A.7}$$

Les moments d'ordres supérieures peuvent être calculés par cette méthode si nécessaire, la fréquence centrale ainsi que la variance en hertz sont données par :

$$f_c = \frac{1}{2\pi} \frac{M_1}{M_2} = \frac{2v}{\pi^2} \left(\frac{1}{h_{\max}} + \frac{1}{h_{\min}} \right) \quad \text{A.8}$$

et

$$\sigma_c^2 = \frac{1}{4\pi^2} \left(\frac{M_2}{M_0} \right) - f_c^2 \quad \text{ou} \quad \sigma_c^2 = \frac{3v^2}{4\pi^2} \left(\frac{1}{h_{\max}^2} + \frac{1}{h_{\max} h_{\min}} + \frac{1}{h_{\min}^2} \right) - f_c^2 \quad \text{A.9}$$

Le détail de l'équation A.2.21, à la page 105, de l'**Annexe I**, est :

$$M_1 = \frac{2v}{\pi^2} \sqrt{\frac{\sigma_r}{\sigma_z}} \left(\frac{1}{h_{\min}} + \frac{1}{h_{\max}} \right), \quad M_1 = f_c \quad \text{A.10}$$

$$M_2 = \frac{3v^2 \sigma_r}{4\pi^2 \sigma_z} \left(\frac{1}{h_{\min}^2} + \frac{1}{h_{\min} h_{\max}} + \frac{1}{h_{\max}^2} \right) - f_c^2 \quad \text{et que} \quad M_1^2 = \frac{4v^2}{\pi^4} \frac{\sigma_r}{\sigma_z} \left(\frac{1}{h_{\max}^2} + \frac{2}{h_{\max} h_{\min}} + \frac{1}{h_{\min}^2} \right)$$

alors en substituant M_1^2 dans M_2 alors :

$$\frac{16}{3\pi^2} M_2 = \frac{16}{3\pi^2} \frac{3v^2}{4\pi^2} \frac{\sigma_r}{\sigma_z} \left(\frac{1}{h_{\max}^2} + \frac{1}{h_{\max} h_{\min}} + \frac{1}{h_{\min}^2} \right) - \frac{16}{3\pi^2} f_c^2$$

$$\frac{16}{3\pi^2} M_2 = \frac{4v^2}{\pi^4} \frac{\sigma_r}{\sigma_z} \left[\left(\frac{1}{h_{\max}^2} + \frac{2}{h_{\max} h_{\min}} + \frac{1}{h_{\min}^2} \right) - \frac{1}{h_{\max} h_{\min}} \right] \quad \text{A.11}$$

Comme $M_1^2 = \frac{4v^2}{\pi^4} \frac{\sigma_r}{\sigma_z} \left(\frac{1}{h_{\max}^2} + \frac{2}{h_{\max} h_{\min}} + \frac{1}{h_{\min}^2} \right)$ alors :

$$\frac{16}{3\pi^2} M_2 = M_1^2 - \frac{1}{h_{\max} h_{\min}} - \frac{16}{3\pi^2} f_c^2$$

Alors que $f_c = M_1$ donc :

$$\frac{16}{3\pi^2} M_2 = M_1^2 - \frac{1}{h_{\max} h_{\min}} - \frac{16}{3\pi^2} M_1^2$$

$$M_1^2 - \frac{16}{3\pi^2} M_2 - \frac{16}{3\pi^2} M_1^2 = M_1^2 - \frac{16}{3\pi^2} (M_2 + M_1^2) = \frac{1}{h_{\max} h_{\min}} \quad \text{A.12}$$

et que $C = \frac{4\pi^2}{3v^2} (M_2 + M_1^2)$; donc, on obtient finalement h_{\max} :

$$h_{\max} = \frac{1}{h_{\min} \left(M_1^2 - \frac{16}{3\pi^2} (M_2 + M_1^2) \right)}$$

$$h_{\max} = \frac{1}{h_{\min} \left(M_1^2 - \frac{4v^2}{\pi^4} C \right)} = \frac{1}{(h_{\min} \cdot K)} \quad \text{A.13}$$

Comme :

$$M_1 = \frac{2\nu}{\pi^2} \sqrt{\frac{\sigma_r}{\sigma_z}} \left(\frac{1}{h_{\min}} + \frac{1}{h_{\max}} \right) \text{ et que } \left(\frac{\sigma_z}{\sigma_r} \right) = \frac{1}{\mathbf{B}^2} \left(\frac{1}{h_{\min}} + \frac{1}{h_{\max}} \right)^2, \quad B = \frac{\pi^2 f_c}{2\nu}$$

$$\left(\frac{\sigma_z}{\sigma_r} \right)_{(1,2)} = \left(\frac{2\nu}{\pi^2} \right)^2 \frac{1}{M_1^2} \left(\frac{1}{h_{\min}} + \frac{1}{h_{\max}} \right)^2$$

Donc on en déduit que :

$$\left(\frac{\sigma_r}{\sigma_z} \right) = \frac{\pi^4 M_1^2}{4\nu^2 \left(\frac{1}{h_{\max}} + \frac{1}{h_{\min}} \right)^2} \quad \text{A.15}$$

Cette section est pour détailler le calcul du modèle dipolaire de l'Annexe I, pages 93 à 96.

Si l'on utilise les théorèmes suivants :

$$F_c = \int_{-\infty}^{\infty} f(t) \cos(\omega t) dt \quad F_s = \int_0^{\infty} f(t) \sin(\omega t) dt \quad F_e = \int_{-\infty}^{\infty} f(t) e^{-i\omega t} dt \quad \text{B.1}$$

$$F_e = F_c \{f(t) + f(-t)\} - iF_s \{f(t) - f(-t)\} = F_c \{f(t)\} + F_c \{f(-t)\} - iF_s \{f(t)\} + iF_s \{f(-t)\} \quad \text{B.2}$$

$$F_c \{f(x)\} = F_c \frac{1}{(x^2 + a^2)^{1/2}} = K_0(a\omega) \quad F_c \{f(-x)\} = F_c \left[F_c \frac{1}{(x^2 + a^2)^{1/2}} \right] = K_0(a\omega) \quad \text{B.3}$$

$$F_s[f(x)] = F_s \left\{ \frac{1}{(x^2 + a^2)^{1/2}} \right\} = \frac{\pi}{2} [I_0(a\omega) - L_0(a\omega)] \quad \text{B.5}$$

$$F_s[f(-x)] = F_s \left\{ \frac{1}{(x^2 + a^2)^{1/2}} \right\} = \frac{\pi}{2} [I_0(a\omega) - L_0(a\omega)] \quad \text{B.6}$$

$$F_e = 2K_0(a\omega) - i.0 = 2K_0(a\omega) \quad \text{B.7}$$

Pour l'équation A.2.2 (PA dipolaire), à la page 95 :

$$V_{ap}(t) = \frac{I}{4\pi\sigma_r} \left\{ \frac{1}{\left[h^2 \frac{\sigma_z}{\sigma_r} + \left(vt - z_0 + \frac{\delta}{2} \right)^2 \right]^{1/2}} - \frac{1}{\left[h^2 \frac{\sigma_z}{\sigma_r} + \left(vt - z_0 - \frac{\delta}{2} \right)^2 \right]^{1/2}} \right\}$$

Ou

$$V_{ap}(t) = \frac{I}{4\pi v \sigma_r} \left\{ \frac{1}{\left[\frac{h^2}{v^2} \frac{\sigma_z}{\sigma_r} + \left(t - \frac{z_0}{v} + \frac{\delta}{2v} \right)^2 \right]^{1/2}} - \frac{1}{\left[\frac{h^2}{v^2} \frac{\sigma_z}{\sigma_r} + \left(t - \frac{z_0}{v} - \frac{\delta}{2v} \right)^2 \right]^{1/2}} \right\}$$

La transformée de Fourier de l'équation précédente est :

$$F\{V_{ap}\} = \frac{I}{4\pi\sigma_r v} \left[2K_0 \left(\frac{\omega h}{v} \sqrt{\frac{\sigma_z}{\sigma_r}} \right) e^{-j\omega \left(\frac{z_0}{v} - \frac{\delta}{2v} \right)} - 2K_0 \left(\frac{\omega h}{v} \sqrt{\frac{\sigma_z}{\sigma_r}} \right) e^{-j\omega \left(\frac{z_0}{v} + \frac{\delta}{2v} \right)} \right]$$

$$F\{V_{ap}\} = \frac{I}{4\pi\sigma_r v} 2K_0 \left(\frac{\omega h}{v} \sqrt{\frac{\sigma_z}{\sigma_r}} \right) \left[e^{j\omega \left(\frac{\omega \delta}{2v} \right)} - e^{-j\omega \left(\frac{\omega \delta}{2v} \right)} \right] e^{-j \frac{\omega z_0}{v}}$$

$$F\{V_{ap}\} = \frac{I}{4\pi\sigma_r v} \left[2K_0 \left(\frac{\omega h}{v} \sqrt{\frac{\sigma_z}{\sigma_r}} \right) e^{-j\omega \left(\frac{z_0 - \delta}{v} \right)} - 2K_0 \left(\frac{\omega h}{v} \sqrt{\frac{\sigma_z}{\sigma_r}} \right) e^{-j\omega \left(\frac{z_0 + \delta}{v} \right)} \right]$$

$$F\{V_{ap}\} = \frac{jI}{\pi\sigma_r v} K_0 \left(\frac{\omega h}{v} \sqrt{\frac{\sigma_z}{\sigma_r}} \right) \sin \left(\frac{\omega \delta}{2v} \right) e^{-j \frac{\omega z_0}{v}} \quad , \quad \sin \theta = \frac{e^{i\theta} - e^{-i\theta}}{2j} \quad \text{B.8}$$

Pour l'équation A.2.9 (fonction de transfert du muscle) de l'**Annexe I**, à la page 98 :

$$mtf(\omega) = \gamma \int_{\alpha}^{\pi - \alpha} \int_{h_{\min}}^{h_{\max}} V_{ap}(\omega, h) h d h d \theta$$

$$V_{ap}(\omega, h) = \frac{I\omega\delta}{2\pi\sigma_r v^2} e^{-j \frac{\omega z_0}{v}} K_0 \left(\frac{\omega h}{v} \sqrt{\frac{\sigma_z}{\sigma_r}} \right)$$

Voir Fig.A.2, **Annexe I**, à la page 99 :

$$mtf(\omega) = \frac{I\omega\delta\gamma}{2\pi\sigma_r v^2} e^{-j \frac{\omega z_0}{v}} \int_{\alpha}^{\pi - \alpha} d\theta \int_{h_{\min}}^{h_{\max}} K_0 \left(\frac{\omega h}{v} \sqrt{\frac{\sigma_z}{\sigma_r}} \right) h d h$$

Où

$$mf(\omega) = \frac{I\omega\delta\gamma}{2\pi\sigma_r v^2} (\pi - 2\alpha) e^{-\frac{j\omega Z_0}{v}} \int_{h_{\min}}^{h_{\max}} K_0 \left(\frac{\omega h}{v} \sqrt{\frac{\sigma_z}{\sigma_r}} \right) h dh \quad \text{C.1}$$

Si $\frac{\omega h}{v} \sqrt{\frac{\sigma_z}{\sigma_r}} = x$ et $h = \frac{xv}{\omega} \sqrt{\frac{\sigma_r}{\sigma_z}}$ alors :

$$mf(\omega) = \frac{I\omega\delta\gamma}{2\pi\sigma_r v^2} (\pi - 2\alpha) e^{-\frac{j\omega Z_0}{v}} \int_{\frac{\omega h_{\min}}{v} \sqrt{\frac{\sigma_z}{\sigma_r}}}^{\frac{\omega h_{\max}}{v} \sqrt{\frac{\sigma_z}{\sigma_r}}} K_0(x) x dx \left(\frac{v^2}{\omega^2} \frac{\sigma_r}{\sigma_z} \right) \quad \text{C.2}$$

Où

$$mf(\omega) = \frac{I\delta\gamma}{2\pi\omega\sigma_z} (\pi - 2\alpha) e^{-\frac{j\omega Z_0}{v}} \int_{\frac{\omega h_{\min}}{v} \sqrt{\frac{\sigma_z}{\sigma_r}}}^{\frac{\omega h_{\max}}{v} \sqrt{\frac{\sigma_z}{\sigma_r}}} K_0(x) x dx \quad \text{C.3}$$

Pour évaluer : $\int K_0(x) x dx$, on utilise la relation de récurrence.

$$K'_v(x) = K_{v+1}(x) + \frac{v}{x} K_v(x) \quad , \text{ si } v = 0 \text{ alors } , K'_v(x) = K_1(x) \quad (1)$$

Et on utilise encore la relation de récurrence.

$$K'_v(x) = K_{v-1}(x) - \frac{v}{x} K_v(x) \quad \text{ si } v = 1 \text{ alors } xK'_1(x) = xK_0(x) - K_1(x) \quad (2)$$

Si on ré-arrange cette équation (2), alors :

$$xK_0(x) = xK_1'(x) + K_1(x) \quad \text{si on substitue dans l'équation (1)}$$

$$xK_0(x) = xK_1'(x) - K_0'(x)$$

$$\therefore \int K_0(x)xdx = \int xK_1'(x)dx + \int K_0'(x)dx$$

$$\underbrace{\hspace{10em}}_{I_1} \quad \underbrace{\hspace{10em}}_{I_2}$$

$I_2 = K_0(x)$, si on intègre I_1 par partie, alors :

$$\int xK_1'(x)dx = xK_1(x) - \int K_1(x)dx$$

De (1) $K_1(x) = K_0'(x)$, $\int xK_1'(x)dx = xK_1(x) - \int K_1(x)dx = xK_1(x) - K_0(x)$

$$\int K_0(x)xdx = I_1 + I_2 = xK_1(x) - K_0(x) + K_0(x) = xK_1(x)$$

$$mtf(\omega) = \frac{I\delta\gamma}{2\pi\omega\sigma_z} (\pi - 2\alpha) e^{\frac{-j\omega Z_0}{v}} xK_1(x) \Big|_{\frac{\omega h_{\min}}{v} \sqrt{\frac{\sigma_z}{\sigma_r}}}^{\frac{\omega h_{\max}}{v} \sqrt{\frac{\sigma_z}{\sigma_r}}} \quad \text{C.4}$$

Donc :

$$mtf(\omega) = \frac{I\delta\gamma}{2\pi\omega\sigma_z} (\pi - 2\alpha) e^{\frac{-j\omega Z_0}{v}} \left[\frac{\omega}{v} \sqrt{\frac{\sigma_z}{\sigma_r}} \right] \left[h_{\max} K_1 \left[\frac{\omega h_{\max}}{v} \sqrt{\frac{\sigma_z}{\sigma_r}} \right] - h_{\min} K_1 \left[\frac{\omega h_{\min}}{v} \sqrt{\frac{\sigma_z}{\sigma_r}} \right] \right] \quad \text{C.5}$$

Finalement, après simplification on obtient :

$$mtf(\omega) = \frac{I\delta\gamma}{2\pi v\sqrt{\sigma_z\sigma_r}} (\pi - 2\alpha) e^{\frac{-j\omega z_0}{v}} \left[h_{\max} K_1 \left[\frac{\omega h_{\max}}{v} \sqrt{\frac{\sigma_z}{\sigma_r}} \right] - h_{\min} K_1 \left[\frac{\omega h_{\min}}{v} \sqrt{\frac{\sigma_z}{\sigma_r}} \right] \right] \quad C.6$$

Pour le modèle tripolaire du **Chapitre 3**, si on reprend l'équation 3.3.5, à la page 41 :

$$V_{pa}(t) = \frac{\sigma_i A}{4\pi\sigma_r} \left\{ \frac{\alpha_r}{\left[h^2 \frac{\sigma_z}{\sigma_r} + (vt - z_0 - d_r)^2 \right]^{1/2}} - \frac{(\alpha_r + \alpha_d)}{\left[h^2 \frac{\sigma_z}{\sigma_r} + (vt - z_0)^2 \right]^{1/2}} + \frac{\alpha_d}{\left[h^2 \frac{\sigma_z}{\sigma_r} + (vt - z_0 + d_d)^2 \right]^{1/2}} \right\}$$

$$V_{ap}(t) = \frac{\sigma_i A}{4\pi\sigma_r v} \left\{ \frac{\alpha_r}{\left[\frac{h^2}{v^2} \frac{\sigma_z}{\sigma_r} + \left(t - \frac{z_0}{v} - \frac{d_r}{v} \right)^2 \right]^{1/2}} - \frac{(\alpha_r + \alpha_d)}{\left[\frac{h^2}{v^2} \frac{\sigma_z}{\sigma_r} + \left(t - \frac{z_0}{v} \right)^2 \right]^{1/2}} + \frac{\alpha_d}{\left[\frac{h^2}{v^2} \frac{\sigma_z}{\sigma_r} + \left(t - \frac{z_0}{v} + \frac{d_d}{v} \right)^2 \right]^{1/2}} \right\}$$

La transformée de Fourier du potentiel tripolaire est :

$$F\{V_{pa}\} = \frac{2\sigma_i A}{4\pi\sigma_r v} \left[\alpha_r K_0 \left(\frac{\omega h}{v} \sqrt{\frac{\sigma_z}{\sigma_r}} \right) e^{-j\omega \left(\frac{z_0}{v} + \frac{d_r}{v} \right)} - (\alpha_r + \alpha_d) K_0 \left(\frac{\omega h}{v} \sqrt{\frac{\sigma_z}{\sigma_r}} \right) e^{-j\omega \frac{z_0}{v}} + \alpha_d K_0 \left(\frac{\omega h}{v} \sqrt{\frac{\sigma_z}{\sigma_r}} \right) e^{-j\omega \left(\frac{z_0}{v} - \frac{d_d}{v} \right)} \right]$$

$$F(V_{pa}) \approx \frac{2\sigma_i A}{4\pi\sigma_r v} K_0 \left(\frac{\omega h}{v} \sqrt{\frac{\sigma_z}{\sigma_r}} \right) e^{-j\omega \frac{z_0}{v}} \left[\alpha_r e^{-j\omega \frac{d_r}{v}} - (\alpha_r + \alpha_d) + \alpha_d e^{+j\omega \frac{d_d}{v}} \right]$$

$$F(V_{pa}) \approx \frac{2\sigma_i A}{4\pi\sigma_r v} K_0 \left(\frac{\omega h}{v} \sqrt{\frac{\sigma_z}{\sigma_r}} \right) e^{-j\omega \frac{z_0}{v}} \left[\alpha_r \left(1 - j\omega \frac{d_r}{v} - \frac{\omega^2 d_r^2}{2v^2} \right) - \alpha_r - \alpha_d + \alpha_d \left(1 + j\omega \frac{d_d}{v} - \frac{\omega^2 d_d^2}{2v^2} + \dots \right) \right] \quad \text{D.1}$$

Précédemment on a supposé que $\alpha_r \cdot d_r = \alpha_d \cdot d_d = V_p$, alors :

$$F(V_{pa}) \approx \frac{2\sigma_i A}{4\pi\sigma_r v} K_0 \left(\frac{\omega h}{v} \sqrt{\frac{\sigma_z}{\sigma_r}} \right) e^{-j\omega \frac{z_0}{v}} \left[-j\omega \frac{\cancel{\alpha_r d_r}}{v} + j\omega \frac{\cancel{\alpha_d d_d}}{v} - \frac{\alpha_r \omega^2 d_r^2}{2v^2} - \frac{\alpha_d \omega^2 d_d^2}{2v^2} \right] \quad \text{D.2}$$

On obtient finalement :

$$F(V_{pa}) = -\frac{\sigma_i A \omega^2}{4\pi\sigma_r v^3} (\alpha_r d_r^2 + \alpha_d d_d^2) K_0 \left(\frac{\omega h}{v} \sqrt{\frac{\sigma_z}{\sigma_r}} \right) e^{-j\omega \frac{z_0}{v}} \quad \text{D.3}$$

Comme $(\alpha_r d_r^2 + \alpha_d d_d^2) = V_p (d_r + d_d)$ alors (l'équation 3.3.7 à la page 41) :

$$V_{pa}(\omega) = -\frac{\sigma_i A \omega^2}{4\pi\sigma_r v^3} V_p (d_r + d_d) K_0 \left(\frac{\omega h}{v} \sqrt{\frac{\sigma_z}{\sigma_r}} \right) e^{-j\omega \frac{z_0}{v}}$$

Ceci résume les manipulations mathématiques qui ont été faites jusqu'à présent.

ANNEXE III

B.4 Expérimentation (suite du chapitre 3)

B.5 Traitement des données (suite)

Chaque fichier de données (≈ 180 ko) contenait 5 à 12 s d'enregistrement de 4 signaux monopolaires ainsi que des paramètres d'enregistrement (gain, fréquence, amplitude, filtre etc.). Nous avons fait une intercorrélation sur les 150 premiers points des signaux. Cette analyse s'est faite entre e12 et e23, e23 et e34 et entre e12 et e34. La Fig.B.1A présente 2 signaux dont l'intercorrélation est présentée en B :

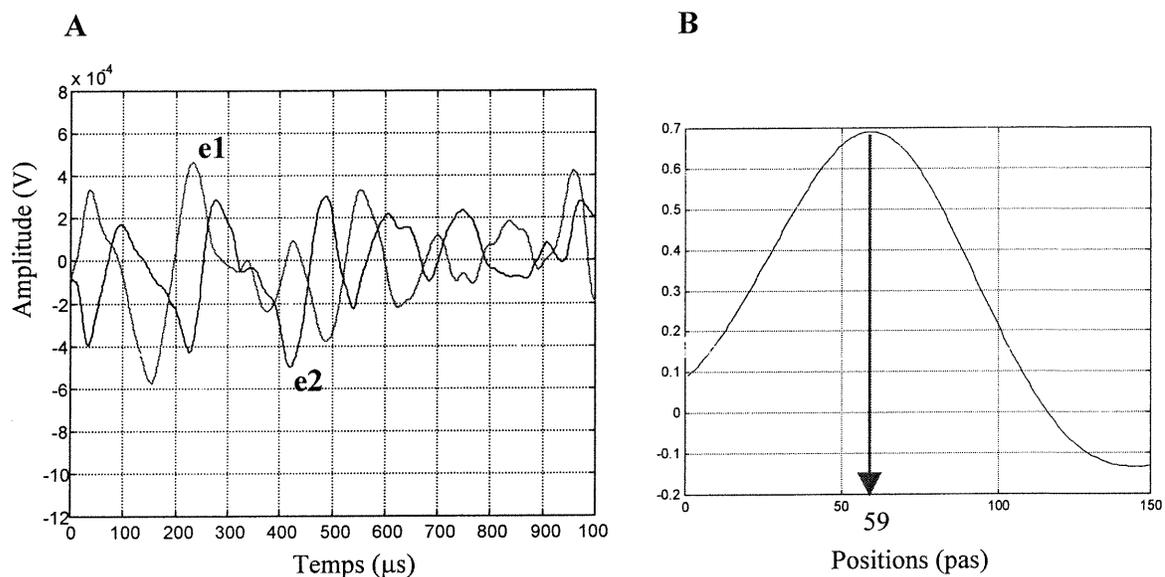


Fig. B.1 : Exemple de 3 spectres d'EMG en différentiel (e12, e23) du sujet 1, BB, 90 % CMV (A) et le coefficient de corrélation nominal est trouvé à 59 de déplacement (B).

Un maximum de 0.69 est obtenu pour un décalage de 59 pas qui correspond à un délai de corrélation de :

$$\text{délai} = (59 * 2.5 \times 10^{-4}) / 6 = 2.498 \text{ ms}$$

où 2.5×10^{-4} correspond à la fréquence d'échantillonnage de 4kHz et le chiffre 6 vient du facteur d'interpolation utilisé.

Avec une distance de 10.65 mm entre les électrodes, le délai mesuré correspond à une vitesse de conduction de :

$$\text{Vitesse} = 10.65 \times 10^{-3} / 2.498 \times 10^{-3} = 4.33 \text{ m/s}$$

Pour vérifier la validité des déconvolutions qui ont été effectuées, nous avons utilisé le logiciel EMGSIM (De Luca, 1979; Mangelard et al., 1993), tel qu'illustré à la Fig. B.2.

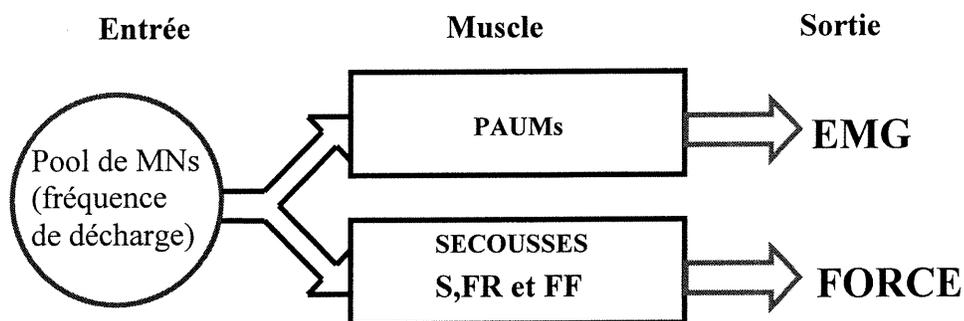


Fig. B.2 : EMGSIM : les trains d'impulsions des MNs constituent l'entrée; il y a 2 sorties : le signal EMG et la FORCE. Les fibres utilisées dans ce modèle sont de type S (slow), FR (Fatigue Resistant) et FF (Fast Fatiguable).

Références

1. Aaron R., Huang M., Shiffman C.A. : Anisotropy of human muscle via non-invasive impedance measurements. *Phys. Med. Biol.*, vol. 42, n° 7: 1245-1262, 1997.
2. Alberto R., Farina D. : Compensation of the effect of sub-cutaneous tissue layers on surface EMG : a simulation study. *Med. Eng. Phys.*, vol. 21, n° 6-7: 487-497, 1999.
3. Andreassen S., Rosenflack A. : Relationship of intracellular and extracellular action potentials of a skeletal muscle fiber. *CRC Crit. Rev. Bioeng.*, vol. 6: 267-306, 1981.
4. Aquilonius, S. M., Askmark, H., Gillberg, P., Olsson, S. S., Stålberg, E. : Topographical localization of motor endplates in cryosections of whole human muscles. *Muscle & nerve*, vol. 7: 287-293, 1984.
5. Boyd D.C., Lawrence P.D., Bratty P.J.A. : On Modeling the Single Motor Unit Action Potential. *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, vol. BME-25, n° 3: 236-243, 1978.
6. Boulay C., Lafortune M., Guardo R. : A high throughput controller for a 256-Channel cardiac potential mapping system. *Proc. Can. Cong. Elec. & Comp. Eng.*, Montréal, vol. 1: 539-542, 1995.

7. Broman H., De Luca C.J., Bilotto G. : A Note on the Noninvasive Estimation of Muscle Fiber Conduction Velocity. *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, vol. BME-32, n° 5: 341-344, 1985.
8. Buchthal F., Guld C., Rosenflack P. : Innervation zone and propagation velocity in human muscle. Ph.D. Thesis of University of Copenhagen, July 1955.
9. Buchthal F., Rosenflack P. : Spontaneous electrical activity of human muscle. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, vol. 20: 321-336, 1966.
10. Buchthal F., Schmalbruch H. : Motor Unit of Mammalian Muscle. *Physiol. Rev.*, vol. 60, n° 1: 90-142, 1980.
11. Clark J.W.Jr., Plonsey R. : The extracellular potential of the single active nerve fiber in a volume conductor. *Biophys. J.*, vol. 8: 842-864, 1968.
12. Clancy E.A., Hogan N. : Probability Density of the Surface Electromyogram and Its Relation to Amplitude Detectors. *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, vol. 46: 730-739, 1999.
13. Clancy E.A., Farry K.A : Adaptive Whitening of the Electromyogram to Improve Amplitude Estimation. *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, vol. 47: 709-719, 2000.
14. Christensen, E. : Tomography of terminal motor innervation in striated muscles from stillborn infants. *Amer. J. Phys. Med.*, vol. 38: 65-78, 1959.

15. Coërs, C., Telerman-Toppet, N. : Morphological Changes of Motor Units in Duchenne's Muscular Dystrophy. Arch. Neurol., vol. 34: 396-402, 1977.
16. De La Barrera E.J., Milner T.E. : The effect of skinfold thickness on the selectivity of surface EMG. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., vol. 93: 91-99, 1994.
17. De Luca C.J. : Physiology and mathematics of myoelectric signals. IEEE Trans. Biomed. Eng., vol. 26: 313-325, 1979.
18. De Luca C.J., Roy S.H., Schneider J. : Effects of electrode location on myoelectric conduction velocity and median frequency estimates. J. Appl. Physiol. vol. 61, n° 4: 1510-1517, 1986.
19. Dimitrova N., Dimitrov G., Chihman V. : Effect of electrode dimensions on motor unit potentials. Med. Eng. Phys., vol. 21, n° 6-7: 479-85, 1999.
20. Dimitrov G., Dimitrova N. : Fundamentals of power spectra of extracellular potentials produced by a skeletal muscle fibre of finite length. Part I: Effect of fibre anatomy. Med. Eng. Phys., vol. 20, n° 8: 580-7, 1998.
21. Disselhorst-Klug C., Silny J., Günter R. : Improvement of Spatial Resolution in Surface-EMG A theoretical and Experimental Comparison of Different Spatial Filters. IEEE Trans. Biomed. Eng., vol. BME-44, n° 7: 567-574, 1997.

22. Duchêne J., Hogrel J.Y. : A Model of EMG Generation. *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, vol. 47: 192-201, 2000.
23. Ekstedt, J. : Parameters of the single muscle fiber action potentials with particular regard to the distortions. *Acta. Physiol. Scand.*, vol. 61 (suppl. 226), 96 pages , 1964.
24. Englehart, K.B., Parker, P. : A Single Motor Unit Myoelectrical Signal Analysis with Nonstationary Data. *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, vol. BME-41, n° 2: 168-180, 1994.
25. Fardeau M. : Étude de la jonction neuro-musculaire en pathologie; corrélation anatomoclinique. Masson éd., 236 pages, 1962.
26. Fleisher S.M., Studer R.M., Moschytz G.S. : Mathematical model of the single-fiber action potential. *Med. & Biol. Eng. and Comput.*, vol. 22: 433-439, 1984.
27. Fluglevand A.J. : A motor unit pool model : relationship of neural control properties to isometric muscle tension and the electromyogram. Ph.D. Thesis. Waterloo, Ontario Canada, p. 69-81, 1989.
28. Fluglevand A.J., Winter D.A., Patla A.E., Stashuk D. : Detection of motor unit action potentials with surface electrodes : influence of electrode size and spacing. *Biol. Cybern.*, vol. 54: 143-153, 1992.

29. Gath, I., Stålberg, E. : On the measurement of fibre density in human muscles. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, vol. 54: 699-706, 1982.
30. Gunreben G., Schulte-Mattlet W. : Evaluation of motor unit firing rates by standard concentric needel electromyography. *Electromyogr. Clin Neurophysiol.*, vol. 32: 103-111, 1992.
31. Griève R., Parker P.A., Hudgins B., Englehart K. : Nonlinear Adaptive Filtering of Stimulus Artifact. *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, vol. 47, n° 3: 389-395, 2000.
32. Hägg G.M., Gloria R. : Surface EMG muscular conduction velocity measurement system implemented on a standard personal computer without A/D converter. *Med. & Biol. Eng. and Comput.*, vol. 32: 691-694, 1994.
33. Helal J-N., Bouissou P. : The Spatial Integration Effect on Surface Electrode Detecting Myoelectric Signal. *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, vol. BME-39, n° 11: 1161-1167, 1992.
34. Hermens H.J., Boon K.L., Zilvold G. : The clinical use of surface EMG. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.*, vol. 24: 243-265, 1984.
35. Hilger A. : *Electrical Impedance Tomography*. J.G. Webster (ed.), 224 pages, 1990.

36. Hunter I.W., Kearney R.E., Jones L.A. : Estimation of the conduction velocity of muscle action potentials using phase and impulse response function techniques. *Med. and Biol. Eng. and Comput.*, vol. 25: 121-126, 1987.
37. Huxley A.F. : Muscle structure and theories of contraction. *Progr. Biophys. Biophysical Chem.*, vol. 7: 255-318, 1955.
38. Johnson M.A., Polgar J., Weightman D., Appleton D : Data on the Distribution of Fibers Types in Thirty-six Human Muscles. An Autopsy Study. *J. Neurol. Sc.*, vol. 18: 11-129, 1973.
39. Koh T.J., Grabiner M.D. : Evaluation of methods to minimize cross talk in surface electromyography. *J. Biomech.*, vol. 26: 151-157, 1993.
40. Kukulka C.G., Calmann H.P. : Comparison of the recruitment and discharge properties of motor units in human brachial biceps and abductor pollicis during isometric contraction. *Brain Res.*, vol. 219: 24-55, 1981.
41. Kun S., Peura R. : Effect of Sample Geometry and Electrode Configuration on Measured Electrical Resistivity of Skeletal Muscle. *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, vol. 47: 163-169, 2000.
42. Lago P., Jones N.B. : Effect of the motor-unit firing time statistics on EMG spectra. *Med. & Biol. Eng. and Comput.*, vol. 15: 648-655, 1977.

43. Lago P.J.A., Rocha A.P., Jones N.B. :Covariance density estimation for autoregressive spectral modelling of point processes. *Biol. Cybern.*, vol. 61: 195-203, 1989.
44. Lindström L., Magnusson R.I., : Interpretation of Myoelectric Power Spectra : A Model and Its Applications. *Proc IEEE*, vol. 65, n° 5: 653-662, 1977.
45. Lindström L., Malmström J.E. : Power spectrum analysis of EMG in children. *Computer aided electromyography. Prog. Clin. Neurophysiol.*, J.E. Desmedt (ed.), vol. 10: 258-272, 1983.
46. Lindström, L. H., Petersén I. : Power Spectrum Analysis of EMG Signals and Its Application. *Computer-Aided Electromyography. Prog. Clin. Neurophysiol.*, J.E. Desmedt (ed.), vol. 10: 51 pages , 1983.
47. Liu, D., Saito, M. : Restoring a δ -Pulse Train by Spectral Fitting. *IEEE Trans. Signal Proc.*, vol. 40, n° 10: 2616-2619, 1992.
48. Loudon G.H., Jones N.B, Sehmi A.S. : New signal processing techniques for the decomposition of EMG signals. *Med. and Biol. Eng. and Compt.*, vol. 30: 591-599, 1992.
49. Lynn P.A. : Direct on-line estimation of muscle fiber conduction velocity by surface EMG. *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, vol. 31: 564-571, 1979.

50. Lynn, P. A., Bettles, N. D., Hughes, A. D., Johnson, S. W. : Influence of electrode geometry on bipolar recordings of the surface electromyogram. *Med. & Biol. Eng. Comput.*, vol. 16: 651-660 , 1978.
51. Mathieu, P.A., Mangeard P., Bertrand, M. : Computer simulation of the EMG. *Proc. 19th Can. Med. Biol. Eng. Conf., Ottawa, Ont., 374-375, 1993.*
52. Mathieu P.A., Mangeard P., Mirescu D. : Electromyogram Spectrum Interpretation and Deconvolution with a Global Transfert Function. Part I: Analytical Aspect. *Med. & Biol. Eng. and Comput.*, (en révision),1999.
53. Mathieu P.A., Mangeard P., Mirescu D. : Electromyogram Spectrum Interpretation and Deconvolution with a Global Transfert Function Part II: Experiments. *Med. & Biol. Eng. and Comput.*, (en révision),1999.
54. Mathieu P.A., Mangeard P. : Identification of End-Plate location(s) of superficial muscles. *IEEE 17th EMBS Conf., Montréal: 653-662, 1995.*
55. Masuda K., Masuda T., Sadoyama T, Inaki M., Katsuta S. : Changes in surface EMG parameters during static and dynamic fatiguing contractions. *Electromyogr. and Kinesiol.*, vol. 9: 36-46, 1999.

56. Masuda T., Sadoyama, T. : The propagation of single motor unit action potentials detected by a surface electrode array. *Elcetroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, vol. 63: 590-598, 1985.
57. Masuda T., Sadoyama T. : Topographical Map of Innervation Zones Within Single Motor Units Measured with a Grid Surface Electrode. *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, vol. BME-35, n° 8: 623-628, 1988.
58. McComas J.A., Keresh S., Manzano G. : Multiple innervation of human muscle fibers, *J. of Neurological Sciences*, n° 64 : 55-64, 1984.
59. Merletti R., De Luca C.J. : Crosstalk in surface electromyography. *Computer-aided electromyography and expert systems*. J.E. Desmedt (ed.), Elsevier Science Publisishers B.V., 309 pages, 1989.
60. Merletti R., Lo Conte L., Avignone E. : Modelling of Surface Myoelectric Signals-Part I : Model Implementation. *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, vol. BME-46, n° 7: 810-820, 1999a.
61. Merletti R, Roy S.H., Kupa E., Roatta S., Granata A. : Modelling of Surface Myoelectric Signals-Part II : Model-Based Signal Interpretation. *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, vol. BME-46, n° 7: 821-829, 1999b.

62. Merletti R., Fortunato E., Dario F. : Noninvasive Estimation of Motor Unit Conduction Velocity Distribution Using Linear Electrode Arrays. *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, vol. 47, n° 3: 380-386, 2000.
63. Merletti R., Lo Conte L., Comi G., Maderna L., Galardi G., Rainoldi A. : Repeatability of surface EMG variable during voluntary isometric contractions of the biceps brachii muscle. *J. Electromyogr. and Kinesiol.*, vol. 9: 105-119, 1999.
64. Ferdjallah M., Wertsch J.J., Harris G.F. : Effects of Surface Electrode Size on Computer Simulated Surface Motor Unit Potentials. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.*, vol. 39: 259-265, 1999.
65. Parker P.A., Stuller J.A., Scott R.N. : Signal Processing for the Multistate Myoelectric Channel. *Proc IEEE*, vol. 65, n° 5: 662-674, 1977.
66. Paker K.K., Wikswo J.P. : A Model of the Magnetic Field Created by Single Motor Unit Compound Action Potentials in Skeletal Muscle. *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, vol. BME-46, n° 7: 821-829, 1999.
67. Plonsey R., Barr R.C. : *Bioelectricity : A quantitative approach*. New York and London : Plenum press, 21-27, 1988.
68. Plonsey R. : The Fiber in a volume conductor. *IEEE Trans. Biomed.*, vol.21, n° 5 : 371-381, 1974.

69. Roeleveld K., Sandberg A., Stalberg E., Stegeman D. : Motor unit size estimation of enlarged motor units with surface electromyography. *Muscle Nerve*, vol. 21, n° 7: 878-86, 1998.
70. Roeleveld K., Blok J.H., Stegeman D.F., Van Oosterom A. : Volume Conduction Models for Surface EMG ; Confrontation with Measurements. *J. Electromyogr. and Kinesiol.*, vol. 7, n° 4: 221-232, 1997.
71. Roth B.J., Gielen F.L.H., Wiklwo J.P. : Spacial and Temporal Frequency Dependent Conductivities in Volume-Conduction Calculations for Skeletal Muscle. *Math. Biosciences*, vol. 88: 159-189, 1988.
72. Rosenfalck P. : Intra- and extracellular potential fields of active nerve and muscle fibers. A physicomathematical analysis of different models. *Acta Physiol. Scand. Suppl.*, vol. 321: 1-168, 1969.
73. Schneider J., Silny J., Rau, G. : Noninvasive measurement of conduction velocity in motor units influenced by temperature and excitation pattern. Elsevier science publisher B.V. (biomedical division) *electrophysiological kinesiology*. W. Wallinga, H.B.K. Boorm and J. De Vries, (eds), 251-254, 1988.

74. Schneider J., Silny J., Rau, G. : Influence of Tissue Inhomogeneities on Noninvasive Muscle Fiber Conduction Velocity Measurements – Investigated by Physical and Numerical Modelling. *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, vol. BME-38, n° 9: 851-860, 1991.
75. Shwedyk E., Bakasubramanian R., Scott R.N. : A Nonstationary Model for the Electromyogram. *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, vol. BME-24, n° 7: 417-424, 1977.
76. Stålberg E., Propagation velocity in human muscle fibers in situ. *Acta Physiol. Scand.*, Suppl. 287: 1-112, 1976.
77. Stålberg, E., Antoni, L. : Electrophysiological cross section of the motor unit. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, vol. 43: 469-474, 1993.
78. Stashuk D.W. : Simulation of Electromyographic Signals. *J. Electromyog. & Kinesiol.*, vol. 3, n° 3: 157-173, 1993.
79. Tripp J.H. : Physical concepts and mathematical models. *Biomagnetism. An Interdisciplinary Approach*. S.J. Williamson, G.L. Romani, L. Kaufman, I. Modena (eds), New York : Plenum, 101-139, 1983.
80. Van der Glas H. W., Lobbezoo F., Buchner R., Van der Bilt A., Bosman F. : Rate Modulation of Jaw-elevator Motor Units as Revealed from the Low-frequency Power Spectrum of the Surface Electromyogram in Myogenous CMD Patients. *J. Dent. Res.*, vol. 73, n° 5: 1121-1128, 1994.

81. Yamada M., Kumagai K., Uchiyama A. : The distribution and propagation pattern of motor unit action potentials studied by multi-channel surface EMG. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, vol. 67: 395-401, 1987.

82. Wang Y., Schimpf P. H., Haynor D. R., Kim Y. : Geometric Effects on Resistivity Measurements with Four-Electrode Probes in Isotropic and Anisotropic Tissues. *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, vol. BME-45, n° 7: 877-884, 1998.

83. Sites WEB :

- a) <http://adam.excite.com/info/?id=003337> ou <http://www.ob-ultrasound.net>
- b) <http://www.crhsc.umontreal.ca/hscm/gyneco/index.html>